UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950-1951 N° 64

DE
QUELQUES CAS DE LÈPRE OBSERVÉS
DANS LE
SUD-OUEST DE LA FRANCE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 11 Juin 1951

par

JACQUES BENQUET

né à BORDEAUX, le 30 Mars 1925

Examinateurs de la Thèse	MM. JOULIA, professeur	*Président*
	BONNIN, professeur.....	*Juges*
	PIECHAUD, professeur...	
	LE COULANT, professeur.	

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA

98, Rue Fondaudège

1951

BENQUET (Jacques)

De quelques cas de lèpre observés dans le Sud-Ouest de la France. — Bordeaux, Castera, 1951. — In-8°, 72 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux, 1950-1951. N° 64*)

BENQUET (Jacques)

De quelques cas de lèpre observés dans le Sud-Ouest de la France. — Bordeaux, Castera, 1951. — In-8°, 72 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux, 1950-1951. N° 64*)

BENQUET (Jacques)

De quelques cas de lèpre observés dans le Sud-Ouest de la France. — Bordeaux, Castera, 1951. — In-8°, 72 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux, 1950-1951. N° 64*)

BENQUET (Jacques)

De quelques cas de lèpre observés dans le Sud-Ouest de la France. — Bordeaux, Castera, 1951. — In-8°, 72 p.

(*Thèse Méd. Bordeaux, 1950-1951. N° 64*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950-1951 N° 64

DE
QUELQUES CAS DE LÈPRE OBSERVÉS
DANS LE
SUD-OUEST DE LA FRANCE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 11 Juin 1951

par

JACQUES BENQUET

né à BORDEAUX, le 30 Mars 1925

Examinateurs de la Thèse

MM. JOULIA, professeur ..... *Président*
BONNIN, professeur.....
PIECHAUD, professeur... *Juges*
LE COULANT, professeur.

BORDEAUX

IMPRIMERIE CASTERA
98, Rue Fondaudège

1951

FACULTÉ DE MÉDECINE & DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.

DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.
id.	CREYX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
id.	MASSÉ.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIÉCHAUD.
Médecine légale et méd. du travail	DERVILLÉE.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.
Chimie	CHELLE.
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clin. médic. des malad. des enfants.	FONTAN.

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique des maladies infectieuses	N...
Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Physique méd. et pharmaceutique	PIFFAULT.
Méd. col. et clin. mal. exotiques	BONNIN.
Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Clin. mal. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	BROUSTET.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), MESNARD (Pharmacie), BLANQUET (Physique Pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	SARIC.
id.	DUBARRY.
id.	TRAISSAC.
id.	BERGOUIGNAN.
id.	LENG-LÉVY.
Chirurgie générale	POUYANNE.
id.	LAUMONIER.
id.	CHAVANNAZ.
Chirurgie biologique	N...
Obstétrique	MAHON.
id.	CHASTRUSSE.

	MM.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Histologie	N...
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Médecine légale et méd. du travail.	L'ÉPÉE.
Electro-radiologie	LACHAPÈLE.
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
Urologie	LANGE.

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.
Accouchements	CHASTRUSSE.
Puériculture	VERGER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
id.	COUSTOU.
Anatomie	RIGAUD.
Chimie minérale	BABIN.
Cryptogamie	LAUBIE.

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Organographie et physiol. végétale	TEMPÈRE.
Chimie biologique	NEUZIL.
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
id.	VILLAR.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA GRAND'MERE

A MA MERE

A MON PERE

A MON FRERE
LE DOCTEUR PIERRE BENQUET

A MA SŒUR — A MA BELLE-SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUFNAGEL,

Ancien chef de clinique de l'Hôpital Saint-Louis,
Médecin de l'Hôpital Saint-Jacques à Agen,
Officier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TEXIER,

Chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques.

AUX MEDECINS ET CHIRURGIENS
DE L'HOPITAL SAINT-JACQUES A AGEN

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE BORDEAUX

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE LE COULANT,

Médecin dermato-vénéréologiste des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PIECHAUD,

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Tuberculose,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,
Chevalier de l'Ordre de la Santé,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique,
Fellow in the American College of Chest Physicians.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNIN,

Professeur de Médecine coloniale
et Clinique des maladies exotiques,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOULIA,

Professeur de clinique
des maladies cutanées et syphilitiques,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Officier de l'Instruction Publique.

Introduction

Dans la plupart des esprits la lèpre serait une maladie presque exclusivement exotique et rare, dont l'étude n'aurait d'autre but que la prophylaxie et la thérapeutique dans les pays tropicaux ou subtropicaux. Il n'en est malheureusement rien. Certes, la France est débarrassée partiellement de ce fléau qui effrayait les populations du Moyen-Age, mais une recrudescence au moins apparente est signalée dans notre pays et dans le monde entier. Existerait-il un péril lépreux ?

« La menace, dit Charles FLANDIN, n'est pas imminente, mais certains symptômes obligent à jeter l'alarme : augmentation du nombre des lépreux dans les pays où la maladie est endémique, apparition ou réapparition de lépreux dans des régions où elle avait semblé disparaître, cas de contagiosité dans les pays où la lèpre autochtone paraissait ne plus exister. »

C'est pourquoi, depuis ces dernières années, la maladie de HANSEN est devenue un sujet d'actualité. Les conceptions orthodoxes ont été abandonnées et des notions récentes ont été acquises grâce aux travaux sud-américains, à la conférence de La Havane, aux publications de CHAUSSINAND et de l'Institut de la lèpre à Bamako.

Ces notions nouvelles, nous voudrions les appliquer aux neuf observations de maladie de HANSEN que nous avons pu réunir. Certes, il ne peut être question dans une étude

comme celle-ci, de tenter une mise au point du vaste problème de la lèpre; comme la plupart des médecins de la métropole, nous n'avons ni l'expérience, ni la formation d'un léprologue; nous voudrions seulement dégager de ces observations quelques remarques.

Dans cet ordre d'esprit, après avoir décrit nos observations, nous en discuterons le diagnostic : ses bases cliniques, histologiques, biologiques, immunologiques.

Puis nous essaierons de les classer dans le cadre de la classification sud-américaine moderne.

Nous reviendrons ensuite d'un peu plus près sur certains problèmes difficiles qu'elles ont soulevés.

Dans le chapitre suivant nous envisagerons le traitement que nous avons institué chez nos malades : les bons résultats, les échecs, les intolérances.

Nous terminerons enfin par quelques réflexions sur l'épidémiologie, la prophylaxie de la lèpre, étudiées sous l'angle de nos propres cas.

Observations

OBSERVATION I

(Clinique dermatologique du Professeur JOULIA)

L..., âgé de 50 ans, retraité de l'armée, entre à l'Hôpital du Tondu dans le service du Professeur JOULIA le 27 octobre 1950.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Chez un homme jusque là bien portant surviennent, en juillet 1950, des douleurs abdominales à type colique. Ces douleurs sont généralisées à l'abdomen et ne s'accompagnent d'aucun trouble digestif. L'état général reste bon.

Coïncidant avec le début de ces douleurs, le malade a noté l'apparition au niveau de la région cervicale de quelques lésions cutanées nodulaires semblables à celles qu'il présente actuellement.

Après un mois et demi de traitement, les douleurs abdominales disparaissent tandis que les lésions cutanées se multiplient, envahissent successivement les différents segments de son corps et atteignent en trois ou quatre mois l'importance qu'elles présentent actuellement.

En interrogeant le malade, on note que depuis un an environ il avait remarqué un certain nombre de déficiences au niveau des deux derniers doigts de sa main droite, qu'il attribuait à une fracture de son cubitus droit survenue à la suite d'un traumatisme trois ans auparavant.

Ces troubles notés par le malade sont constitués par des picottements (sensation de doigt mort), une diminution de la sensibilité si bien qu'à plusieurs reprises le malade s'est coupé ou brûlé sans s'en apercevoir; (on note d'ailleurs sur chacun des deux derniers doigts de sa main droite des cicatrices). Il existe également des troubles de la motilité et de la force segmentaire au niveau de ces deux derniers doigts.

Antécédents :

Le malade a séjourné aux colonies :

7 ans en Afrique du Nord;
3 ans au Sénégal;
2 ans et demi à Madagascar;
12 ans en Indochine.

Il est rentré en 1941. Le malade a eu le paludisme à Madagascar en 1928, et une blennoragie en 1941.

Examen cutané :

Au premier coup d'œil, on est tout de suite frappé par les lésions cutanées du visage et leur répartition.

En effet, sur le front, on distingue plusieurs éléments nettement nodulaires de la grosseur d'un pois chiche.

Les joues sont à peu près indemnes.

Au cou, il existe un grand nombre de nodules du même type que ceux du front mais beaucoup plus rapprochés jusqu'à devenir presque confluents au niveau de la partie inférieure du menton.

Des éléments infiltrent une grande partie du pavillon de l'oreille gauche.

D'autre part le cuir chevelu est le siège d'une pigmentation cuivrée assez diffuse.

Au niveau des membres, de l'abdomen et du thorax, on note des lésions nombreuses et à peu près semblables, constituées d'éléments maculaires à peine surélevés, de coloration cuivrée, de taille variable ne dépassant jamais la surface d'une pièce de 50 centimes, à contours irréguliers parfois peu nets.

Sur les membres supérieurs, et réparties sur leur surface, il existe une dizaine de lésions plus surélevées et de coloration plus intense.

Sur le tronc, les éléments sont constitués par des macules infiltrées, plus étalées, les espaces de peau saine étant beaucoup moins importants.

Au niveau du membre supérieur, on remarque sur la racine des deux derniers doigts, la présence d'une lésion de la surface d'une pièce de 1 franc infiltrant cette région. Le revêtement cutané des deux doigts de la main droite est le siège de troubles trophiques évidents, la peau étant sèche, dure, craquelée, violacée, avec des cicatrices de coupures et d'ulcérations.

Examen neurologique :

La force musculaire est conservée, sauf au niveau des deux derniers doigts de la main droite.

Les troubles de la marche observés sont dus à des douleurs siégeant au niveau de la plante des pieds.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Le malade accuse des douleurs très marquées au niveau de la plante des deux pieds, avec sensation de rétraction tendineuse.

L'exploration de la sensibilité aux trois modes montre qu'il n'existe pas de systématisation. Au tact comme à la chaleur, on trouve des zones de paresthésie environnées de zone d'hyperesthésie, mais d'une façon très diffuse.

Au niveau des lésions cutanées, on note une diminution et parfois une abolition des différents modes de sensibilité.

A la palpation des troncs nerveux, on sent les deux cubitaux et le sciatique poplité externe droit, augmentés de volume.

A l'examen des autres appareils il n'existe rien d'anormal.

Examens biologiques :

— *Numération globulaire :* Hémoglobine, 80 %; Globules rouges, 4.180.000; Globules blancs, 6.200; Polynucléaires neutrophiles, 68 %; Polynucléaires éosinophiles, 10 %; Lymphocytes, 18 %; Monocytes, 4 %; Hématies normales.

— *Le frottis* obtenu par raclage nasal montre la présence de bacilles acido-alcoolo résistants isolés et en amas.

L'examen de sang de ponction d'un nodule montre également de nombreux bacilles alcool-acido résistants.

— *Une biopsie* a été pratiquée le 18 octobre 1950 (élément de la joue).

Sous un épiderme aminci et où ont disparu les papilles, on trouve un infiltrat en grande nappe relativement bien limité vers le derme profond. Cet infiltrat est constitué de cellules variées parmi lesquelles surtout des lymphocytes et de gros plasmocytes, de quelques cellules de type épithélioïde disposées en traînées et de cellules très claires plus ou moins importantes à noyaux spumeux pourvu d'un ou deux nucléoles bien visibles rappelant la cellule lépreuse. On trouve aussi une ou deux volumineuses cellules géantes de même type à protoplasma valvolaire pourvu de très nombreux noyaux, dont quelques-uns en couronne (Prof. agrégé Le Coulant).

Au Z.N. : présence de bacilles acido-alcoolo résistants.

Dès le diagnostic posé, le traitement à l'huile de Chaulmoogra et au Cimédone est institué.

Progressivement l'état du malade s'améliorera considérablement. Dès le début de l'année 1951 les prélèvements de mucus nasal ne montrèrent plus de bacilles de Hansen.

Cliniquement, on constate actuellement un affaissement et, même par endroit, la disparition des nodules. A leur place subsistent des macules cuivrées.

Cependant, les douleurs de névrite persistent au niveau des pieds, gênant la marche. Une griffe cubitale s'est constituée à droite.

OBSERVATION II

(Clinique dermatologique du Professeur JOULIA)

Mme M..., 55 ans, sans profession, demeurant à Bordeaux.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

En août 1948, la malade vient consulter le Docteur P..., pour une éruption érythémateuse nodulaire, traitée sans succès par son médecin, depuis deux ans environ, pour une spécificité. Elle avait vu apparaître, en pleine santé, au niveau de l'abdomen, dans la région sous-ombilicale, deux plaques circulaires, érythémateuses, de la taille d'une paume de main, indolores. Cette éruption avait été bientôt suivie d'une plaque similaire de la joue gauche et de quelques éléments nodulaires, prurigineux des avant-bras.

Une biopsie est alors pratiquée avec l'arrière-pensée d'une réticulopathie : l'examen histologique ne conclut pas fermement mais n'élimine pas la possibilité d'un mycosis fongoïde, malgré l'absence de polymorphisme cellulaire bien marqué.

Un traitement radiothérapique est alors entrepris : il n'empêche pas l'éruption de s'étendre sous forme de macules prurigineuses au niveau des membres.

Deuxième cure en août 1949, sans résultat; des ulcérations apparaissent à la racine des cuisses, le visage s'œdématie et prend un aspect érythémateux; les mains et les avant-bras se couvrent de nodules. L'état général décline, la marche devient difficile et les jambes sont gonflées.

C'est après l'échec d'une troisième tentative radiothérapique que la malade entre, le 3 novembre, à la clinique dermatologique.

ANTÉCÉDENTS :

Née près de Limoges, la malade y a vécu sans se déplacer jusqu'à l'âge de 19 ans. Elle est à cette époque femme de chambre

dans un hôtel de classe modeste. A 20 ans, elle va faire le même travail à Ussel. Elle revient à 25 ans à Limoges. A 31 ans elle s'installe à Bordeaux, toujours comme femme de chambre, dans un hôtel près de la gare dont la clientèle est formée par des voyageurs et des gens débarquant des bateaux, puis dans un second, au centre de la ville.

Elle se marie à 41 ans avec un Lourdais qui n'a jamais voyagé. Elle cesse son travail à ce moment-là. Depuis elle n'a jamais quitté Bordeaux, et n'a jamais eu de contact avec des coloniaux.

Elle a un enfant vivant, bien portant, non contaminé.

Son mari, également en bonne santé, travaille à la S.N.C.F.

Ses parents, campagnards sédentaires, sont morts.

Elle a trois frères et sœurs bien portants.

Examen cutané :

On est tout d'abord frappé par son faciès très particulier : le visage a une teinte érythro-cyanotique, coupée de trainées bistrées; le nez est élargi dans son ensemble et aplati. Les traits sont accusés mais fixes, les rides profondes mais rares, traduisant un certain état d'infiltration des téguments. Il existe une alopécie très marquée des sourcils.

A la palpation, l'infiltration de la peau n'est pas homogène et, par endroit, on rencontre de véritables nodosités, enchâssées dans le derme : au niveau du front, du menton, des oreilles, en particulier. En somme, le visage de la malade évoque le faciès léonin.

Les surfaces d'extensions des mains et des avant-bras sont parsemées de petits nodules saillants, tendus, rouges-brunâtres; certains semblent évoluer spontanément vers la résolution, laissant des cicatrices brunâtres, déprimées.

Les membres inférieurs sont œdématiés, douloureux : les téguments des jambes, des pieds sont tendus, brunâtres, « pachydermiques » et squameux.

Au niveau des cuisses et des fesses, on trouve des éléments maculeux « lie de vin »; certains sont infiltrés, d'autres même ulcérés, d'aspect sanieux, entourés d'un liseré rougeâtre.

On retrouve au niveau de l'abdomen les deux grands placards érythémato-brunâtres, diffus, mal limités, finement squameux. Ils sont accompagnés d'éléments semblables, plus petits, disséminés sur tout le tronc.

Examen neurologique :

La motilité et les réflexes sont normaux. Quant à la sensibilité, elle est un peu confuse dans le domaine du cubital droit. La sensi-

bilité tactile et à la piqûre est abolie à la face dorsale du pied gauche, à l'avant-pied droit et à la partie antérieure des deux plantes des pieds. La sensibilité thermique est confuse dans les mêmes zones.

A la palpation des nerfs, on sent les nerfs cubitaux et les sciatiques poplités externes qui sont un peu volumineux.

Au point de vue psychique, la malade est nerveuse, émotive, pleure facilement lorsqu'on l'interroge.

L'examen général était par ailleurs négatif.

Examens biologiques :

Formule sanguine : Hémoglobine, 60 %; Globules rouges, 3 millions 875.000; Polynucléaires neutrophiles, 46 %; Polynucléaires éosinophiles, 12 %; Polynucléaires basophiles, 1 %; Monocytes, 1 %; Lymphocytes, 1 %; Hématies normales.

Une biopsie est pratiquée au niveau d'un élément du bras. La coupe porte sur un tissu graisseux hypodermique traversé par de grandes traînées fibreuses qui limitent l'infiltrat en plage. Chaque plage est constituée par des cellules surtout des lymphocytes, des mononucléaires et des cellules à noyaux multiples et spumeux à protoplasma vaste occupé par des vacuoles qui refoulent les noyaux vers la périphérie, type cellules lépreuses de Wirchow.

Au Z.N., nombreux bacilles acido-alcoolo résistants groupés en Globi. La recherche du bacille de Hansen dans le mucus nasal se montrait également positive (Prof. agrégé Le Coulant).

On institue un traitement à l'huile de Chaulmoogra et aux sulfones. Au bout de deux mois environ, on doit interrompre le Cimedone, qui n'est pas supporté; il provoque en effet un accident cyanotique.

L'Etat de la malade s'est légèrement amélioré. Le faciès léonin est moins prononcé. L'infiltration du visage s'efface légèrement. Le dernier examen du mucus nasal s'est révélé négatif.

OBSERVATION III

(Clinique dermatologique du Professeur Joulia
et du Docteur Hufnagel [Agen])

P..., sujet espagnol, 37 ans.

Histoire de la Maladie :

Le 2 janvier 1948, le malade entre à l'Hôpital Saint-Jacques, à Agen, dans le service du Docteur Hufnagel, avec le diagnostic de

syphilis tertiaire, syphilis très ancienne, traitée déjà intensément avec réaction B.W. très positive.

Les lésions datent en effet de seize ans. A cette époque, le malade habitait à Bojolane, près de Cordoue (Espagne). Une plaie est d'abord apparue au mollet gauche, puis, peu après, d'autres semblables, à la jambe droite. C'est alors qu'il rentre à l'Hôpital de Grenade. Là, après un B.W. fortement positif, on soumet le malade à un traitement spécifique. Les lésions cicatrisent, et, cinq mois après, il quitte l'hôpital, pour y revenir peu de temps après, les plaies aux jambes ayant réapparues. C'est ainsi qu'après des alternatives de guérisons et de rechutes, notre malade a séjourné en Espagne dans les hôpitaux de Grenade, Paso Blanco, Caudal Real à Cordoue, à l'Hôpital San Pablo et Bona Nova à Barcelone, et en France dans les hôpitaux de Pamiers, La Rochelle, Fumel, et finalement à Agen où le diagnostic de Maladie de Hansen fut porté.

Antécédents :

Personnels : notre malade n'a jamais quitté le continent. Il a demeuré en Espagne jusqu'en 1937, époque à laquelle il est venu en France.

Collatéraux, héréditaires : rien à signaler.

Examen cutané :

Les lésions apparemment les plus anciennes, et qui ont seules pendant de nombreuses années fixé l'attention du malade et des médecins, siègent aux jambes. Elles ont des caractères syphiloïdes très accentués, ce qui explique, sinon justifie, l'erreur du diagnostic.

Il s'agit aux deux jambes de placards de peau atrophique pigmentée ou au contraire de teinte blanche cicatricielle, longeant la face antéro-externe et postérieure de la jambe droite et la face postero-interne du mollet gauche. Le caractère syphiloïde est accusé par des contours polycycliques en vraie carte de géographie, par les cicatrices légèrement déprimées, gauffrées, froncées. Ces mêmes caractères se retrouvent au niveau de lésions ulcérées. A la face postérieure du mollet gauche, au sein d'un placard atrophique, se trouve une ulcération à bords violacés, taillés presque à pic.

Tout autour de la cheville gauche, une zone cicatricielle analogue présente à son milieu une ulcération polycyclique. Des lésions similaires moins étendues se retrouvent sur le genou droit et sur la cuisse gauche.

Au niveau de la face interne du plateau tibial, on trouve un nodule gros comme une noisette, rouge foncé, surélevé, de consistance molle, bien limité.

Tête : il existe un faciès léonin, plutôt atténué, causé par un érythème localisé aux régions médio-frontale, périorbitaire, naso-génienne, périlabiale et mentionnière, accompagné d'une certaine tumescence de téguments. Les sourcils sont tombés, les cils sont rares.

La peau de la nuque et du cou présente des macules blanches, arrondies ou ovalaires, du diamètre d'un pois, entourées d'un halo pigmentaire rappelant le collier de Vénus.

Thorax et bras : à l'épaule droite, on trouve une cicatrice de brûlure, brûlure qui avait été tout à fait insensible. Au-dessus de l'aisselle droite et tout le long de la face externe de l'avant-bras droit, on distingue des taches cicatricielles, atrophiées, légèrement desquamantes, blanchâtres et entourées d'un halo inflammatoire rouge. Des lésions analogues existent au bras gauche, à l'olécrane, au niveau du poignet. A la face interne du coude gauche, il existe un nodule lépreux rouge vineux, mou, de la grosseur d'une petite noisette et, tout autour, quelques petits nodules analogues.

Les deux mains sont plates avec une atrophie des éminences musculaires. Les deux derniers doigts de la main sont en très légère flexion. La peau des deux paumes est fixe, et à l'extrémité du cinquième doigt de la main gauche la peau est épaisse, rouge, et présente une ulcération brunâtre couverte d'une croûte.

Abdomen : petites taches achromiques du diamètre d'une pièce de 50 centimes et un nodule rouge brun au niveau de l'hypochondre droit.

Examen neurologique :

L'exploration de la sensibilité cutanée montre une abolition presque totale de la sensibilité au tact, à la douleur et à la chaleur. Aux membres, la sensibilité n'est conservée que dans certaines zones de la face externe du bras droit et de toute la face externe de la cuisse. La peau du dos est moins atteinte que celle de l'abdomen.

L'anesthésie est totale aux épaules, comme le prouve la brûlure de l'épaule droite, passée presque inaperçue du malade. D'ailleurs l'ablation de lipomes, les biopsies de la peau n'ont pas nécessité d'anesthésies.

Les réflexes sont normaux.

L'exploration des deux nerfs cubitaux montre une augmentation de leur volume au niveau des gouttières olécraniennes. A la face, on perçoit nettement à la palpation, sous forme d'un gros fil, la branche auriculaire du nerf facial. Les nerfs sont cylindriques à surface irrégulière à la palpation, et, indolores à la pression.

Autres examens :

L'exploration des aisselles et des aines permet de découvrir de gros ganglions nombreux et mobiles.

Le foie est gros et déborde les fausses côtes. La rate est augmentée de volume.

L'examen rhinoscopique a révélé une rhinite chronique, purulente avec croûtes.

L'examen de sang a donné les résultats suivants : Globules rouges, 5.360.000; Globules blancs, 8.600; Polynucléaires neutrophiles, 43 %; Polynucléaires éosinophiles, 4 %; Polynucléaires basophiles, 0 %; Lymphocytes, 14 %; Moyens mononucléaires, 11 %; Monocytes, 28 %.

La réaction de Hecht est positive, de même que le Meinicke et le Kahn.

Examen biologique et anatomo-pathologique :

Le frottis obtenu par grattage de la cloison nasale a montré une quantité considérable de bacilles de Hansen.

Les différentes biopsies ont montré des lésions caractéristiques, à savoir des cellules de Wirchow. Le protoplasma était bourré de bacilles de Hansen.

Le malade, aussitôt le diagnostic fixé, fut soumis au traitement par l'huile de Chaulmoogra.

Son état s'est progressivement amélioré, amélioration se traduisant par une diminution du nombre des bacilles dans les sécrétions nasales, par effacement des infiltrations du visage, par une modification favorable de l'état général.

En janvier 1949, le malade quitte l'Hôpital Saint-Jacques pour la Clinique dermatologique du Professeur Joulia, où l'on continue le traitement à l'huile de Chaulmoogra.

Le 26 février 1949, l'examen du mucus nasal ne montre pas de bacilles de Hansen.

Durant une quinzaine de jours, au mois d'avril de la même année, on soumet le malade au Cimédone. Il apparaît une poussée d'iritis. On arrête le traitement.

Depuis, l'état de P... s'est amélioré très progressivement; de temps en temps il a des poussées d'iritis.

Actuellement, à l'examen cutané, on distingue : au membre inférieur gauche, sur la face postérieure de la jambe, des taches d'un blanc nacré entourées d'un liseré hyperchromique : ce sont des lésions cicatricielles.

A la face postérieure de l'avant-bras droit, il existe quelques macules dépigmentées; au bras, un nodule rouge.

Le malade a retrouvé un faciès normal.

La sensibilité semble légèrement améliorée.

OBSERVATION IV

(Clinique dermatologique du Professeur JOULIA)

O..., 14 ans, étudiant au lycée, entre dans le service le 13 janvier 1949.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le malade vient pour la première fois en France en juin 1946; jusqu'alors il avait toujours vécu au Gabon. Trois ou quatre mois après avoir débarqué, il commence à présenter une éruption qui débute au genou, puis gagne le visage, le tronc et les bras. Cette éruption ne s'accompagne d'aucun phénomène fébrile ou général. Elle se continue encore actuellement. D'après le malade, les lésions évoluent en plusieurs stades. Ce sont d'abord des taches dépigmentées de dimensions variables : une tête d'épingle sur les avant-bras, une pièce de 0,50 sur la face interne des cuisses. Ces taches sont très légèrement infiltrées. Puis apparaissent des petites papules du volume d'une tête d'épingle, dures, en grains de plomb, sous une peau décolorée; elles s'agrandissent, deviennent d'abord plates et lenticulaires; enfin, certaines atteignent le volume d'un petit pois ou d'un haricot; elles sont un peu douloureuses à la pression et très peu adhérentes à la profondeur.

EXAMEN CUTANÉ :

Au niveau des membres inférieurs, de nombreuses taches dépigmentées de diamètre variant de quelques millimètres à une pièce de 0,50, isolées ou confluentes, siègent sur toute l'étendue des deux membres inférieurs. De plus, il existe de petits nodules saillants enchâssés dans le derme, les plus gros au-dessus de la rotule droite, de la taille d'un pois. La peau est grisâtre à leur niveau, luisante, mais sans ulcération. A la palpation, ils sont bien limités; les plus petits sont durs et le plus important légèrement rénitent.

Au niveau du tronc, il existe sur le dos un très petit nodule dur sous une peau hyperpigmentée.

Au niveau des membres supérieurs, à gauche, sur toute la hauteur du membre, on note de nombreuses taches dépigmentées de taille variable.

Plusieurs nodules plus volumineux que ceux des membres inférieurs siègent sur l'avant-bras. La peau est dépigmentée à leur niveau, et, prend par place une teinte farineuse. Un nodule, sur le dos de la main, est ulcéré et laisse sourdre un peu de sérosité; les bords sont bien limités, le fond est croûteux. Il en existe un autre de la taille d'un haricot sur le bord interne du poignet; il a tendance à s'ulcérer. Tous sont indolores à la palpation, mais prurigineux.

A droite, plusieurs petits nodules de même nature sur la face dorsale de l'avant-bras.

Au niveau de la face, on remarque une dépigmentation en ailes de papillon, et, plusieurs nodules de même type que les précédents (aucun n'est ulcéré).

Examen neurologique :

Aux membres inférieurs, la motilité et les réflexes sont normaux; la sensibilité tactile est normale; la sensibilité à la chaleur et à la piqûre est très diminuée au niveau des zones dépigmentées; la sensibilité profonde est normale.

Aux membres supérieurs, la motilité et les réflexes sont normaux. Il existe les mêmes troubles de la sensibilité qu'aux membres inférieurs.

A la main droite, on note une griffe cubitale très nette; l'éminence hypothénar est atrophiée.

Les nerfs cubitaux ne sont pas augmentés de volume, mais leur palpation dans la gouttière épitrochléo-olécrânienne réveille des fourmillements dans le territoire des nerfs.

Examen de l'appareil ganglionnaire :

Il existe dans le territoire inguinal une polyadénopathie; les ganglions sont du volume d'un haricot et de consistance rénitente.

Dans les territoires axillaire, cervical, sous-maxillaire, on palpe quelques petits ganglions ayant les mêmes caractères.

Examens biologiques :

— *Formule sanguine :* Hémoglobine, 80 %; Globules rouges, 4.495.000; Globules blancs, 8.060; Polynucléaires neutrophiles, 52 %; Polynucléaires éosinophiles, 10 %; Lymphocytes, 38 %; Hématies normales.

— *Une biopsie* est pratiquée sur un élément du poignet. L'épiderme est diminué d'épaisseur et d'aspect atrophique. La couche cornée est très mince et parakératosique. Le corps muqueux de Malpighi est réduit à cinq ou six rangées de cellules aplaties longi-

tudinalement. Pas de papilles. Dans le derme, on trouve des travées conjonctives épaisses qui cloisonnent des loges dans lesquelles on trouve un infiltrat cellulaire composé surtout de plasmocytes, lymphocytes, histiocytes, de rares polynucléaires neutrophiles, quelques grandes cellules macrophages dont certaines ont douze noyaux visibles et sont au centre d'un infiltrat composé surtout d'histyocytes et plasmocytes. Pas de bacilles acido-alcoolo résistants (Prof. agrégé Le Coulant).

On institue un traitement à l'huile de Chaumoogra. Au mois de février 1949, on donne pendant une semaine 3 grammes par jour de Cimédone; à la suite de cette série, la formule sanguine est la suivante : Hémoglobine, 80 %; Globules rouges, 4.836.000; Globules blancs, 13.640; Polynucléaires neutrophiles, 26 %; Polynucléaires éosinophiles, 7 %; Lymphocytes, 49 %; Monocytes, 18 %.

Devant cette neutropénie, on interrompt les Sulfones, que l'on reprendra deux mois plus tard, la formule sanguine étant devenue sensiblement normale.

L'état du malade s'améliore progressivement.

Examen en juin 1949 :

Sur le visage, les nodules sont encore nombreux mais plus flasques. Leur palpation donne l'impression de petites verrues molles.

Sur le tronc, la seule nodosité qui siégeait dans le dos est remplacée par une tache hyperpigmentée.

Aux membres inférieurs, les nodules sont encore volumineux mais moins durs. Les macules hyperpigmentées se décolorent.

Aux membres supérieurs, la plupart des nodules ont disparu; il subsiste à leur place des taches cuivrées luisantes.

Au point de vue neurologique, on ne note pas d'amélioration de la sensibilité thermo-algésique au niveau des zones dépigmentées. Les griffes cubitales demeurent.

A la fin de l'année 1949, le malade fait une réaction lépreuse provoquée sans doute par le Cimédone; pendant une semaine la température oscillera entre 39° et 40°. Il apparaîtra une poussée de nodules. Le traitement de cette poussée inflammatoire sera l'auto-hémothérapie et l'arrêt momentané des Sulfones.

Actuellement, le malade est amélioré considérablement. Les nodules ont complètement disparu; quelques taches hyperpigmentées demeurent, mais ont tendance à se recolorer. Il existe toujours la griffe cubitale bilatérale.

OBSERVATION V

(Clinique dermatologique du Professeur JOULIA)

A..., sujet noir, âgé de 15 ans. Originaire de la Côte-d'Ivoire. Etudiant au lycée. Entré à l'Hôpital du Tondu le 14 septembre 1950.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le malade était en parfaite santé jusqu'en mars 1950. A cette époque, il présente au niveau de la joue gauche une plaque rosée, oblique en haut et à gauche, dont les dimensions sont approximativement celles d'une pièce de 5 francs. Elle est complètement indolore, non indurée, non végétante et sans trouble de la sensibilité.

Au mois d'avril, le malade remarque à la jambe droite une autre plaque semblable à celle de la joue. Elle a les mêmes caractéristiques que la précédente : insensibilité, indolence. Cependant elle a tendance à s'agrandir rapidement.

Celle de la joue, elle, ne s'étend pas, mais augmente en épaisseur, prend une forme végétante avec contours irréguliers et se surélève légèrement. A son niveau le malade ne note aucun trouble de la sensibilité.

Au mois de juin, il va consulter à Troyes un médecin qui ordonne du Soluderm. Aucun résultat.

En juillet il vient à Bordeaux passer ses vacances. Un autre médecin consulté, pensant sans doute à un lupus ordonne du Stérogyl 15, Calcium, Viosten. Mais comme les lésions ne font qu'évoluer, le malade va voir le Docteur CAZENAVE, qui le fait hospitaliser dans le service du Professeur JOULIA.

En somme, l'histoire du malade se résume à deux plaques, l'une, siégeant sur la joue gauche, qui se surélève et s'épaissit; l'autre, sur la jambe droite, qui s'étend.

ANTÉCÉDENTS :

Personnels : Oreillons.

Héréditaires : Parents vivants bien portants. Deux frères et une sœur en bonne santé.

EXAMEN :

Bon état général, pas de signes fonctionnels, pas de température ni d'amaigrissement. Pas de douleurs, pas d'arthalgies.

— *A l'examen cutané*, on distingue sur la joue gauche une plaque légèrement squameuse, à contours irréguliers, dentelée, surélevée,

de pigmentation normale. Elle s'étend obliquement de la commissure labiale gauche vers la tempe. Elle mesure environ 4 cm. sur 3 cm.

Elle est épaisse souple, indolore, rugueuse au toucher.

Sur la jambe droite siège la seconde plaque, dont les dimensions sont de 20 cm. sur 15 cm. environ.

Elle est légèrement dépigmentée. La peau est un peu squameuse et bordée à la partie supérieure de la lésion par un liseré régulier de type trichophytique avec une desquamation plus nette et de petits tubercules de la grosseur d'une tête d'épingle.

Nous avons ici les restes des premières lésions qui se sont étendues pour donner l'aspect actuel, c'est-à-dire une plaque occupant les deux tiers supérieurs de la jambe jusqu'au niveau de la pointe de la rotule et s'étendant transversalement de la partie postérieure du mollet à la face antéro-interne du tibia.

Au toucher, on a la sensation d'une peau légèrement chagrinée, sèche mais souple.

— *Examen nerveux* : Si l'on explore la lésion cutanée du visage, on remarque, sur toute son étendue, une insensibilité superficielle totale : au toucher, à la piqûre, à la chaleur et au froid.

La sensibilité profonde est parfaitement conservée. Il n'existe aucun autre trouble nerveux au niveau du visage.

Au membre inférieur droit, on note une gêne à la motilité. En effet, le malade a une paralysie du sciatique poplité externe. Il ne peut fléchir le pied sur la jambe; aussi il a une démarche en steppant.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux. La sensibilité est abolie au toucher, à la piqûre et à la chaleur au niveau de la plaque de la jambe droite. La sensibilité profonde est conservée. A la palpation des nerfs, on sent les cubitaux hypertrophiés; le gauche est peut-être moniliforme. A la partie supérieure du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, on sent un petit nodule ovalaire, sensible, qui peut être interprété comme un rameau d'une branche superficielle du plexus brachial.

A l'examen des autres appareils, on ne note rien d'anormal, aucun signe de coryza, pas de signes oculaires, pas d'adénopathie.

— *Examens biologiques* :

Formule sanguine : Hémoglobine, 80 %; Globules rouges : 4 millions 30.000; Globules blancs, 5.580; Polynucléaires neutrophiles, 56 %; Polynucléaires éosinophyles, 5 %; Basophiles, 1 %; Lymphocytes, 23 %; Monocytes, 14 %; Hématies normales.

Le frottis obtenu par râclage nasal n'a pas montré de bacilles acido-alcoolo résistants.

La biopsie faite le 26 septembre 1950 montre un épiderme d'aspect absolument normal dont la basale est très fortement infiltrée de cellules de Langhans volumineuses. Il existe de très nombreux follicules pileux dans la profondeur avec glandes sébacées de volume important séparées de l'épithélium par une bande plus ou moins épaisse peu infiltrée. Le derme moyen et profond est le siège de nappes plus ou moins continues, parfois limitées par des faisceaux conjonctifs denses en lobules.

L'infiltrat est surtout constitué de cellules épithélioïdes et de très nombreuses cellules géantes à noyaux périphériques. Par place, cependant, on trouve des nappes de lymphocytes qui n'ont pas tout à fait la même systématisation que dans la tuberculose. On ne retrouve pas en effet la couronne classique de lymphocytes autour des cellules épithélioïdes. Conclusion : Lèpre tuberculoïde (Prof. agrégé Le Coulant).

Dès son entrée dans le service, le malade est soumis au traitement par le Chaulmoogra et le Cimédone. Après deux mois, il se produit une nette amélioration. Les deux plaques de la joue et de la jambe sont moins étendues. La paralysie du sciatique poplité externe régresse, tandis que la sensibilité au niveau des lésions cutanées semble révenir progressivement.

OBSERVATION VI

(Clinique dermatologique du Professeur Joulia)

Lo..., âgé de 38 ans, sujet espagnol.

Histoire de la Maladie :

Alors qu'il était en traitement au sanatorium de Haut-Lévêque pour ostéoarthrite tuberculeuse du cou de pied gauche, le malade voit apparaître en avril 1948 une macule prurigineuse sur la face interne de la cuisse; dans les vingt jours qui suivent, des éléments semblables mais non prurigineux prennent naissance successivement à la face antérieure de la cuisse, au poignet, à la nuque, sur le visage et en dernier lieu sur les fesses. C'est cette éruption rebelle à tout traitement qui motive l'hospitalisation dans le service du Professeur Joulia.

Il est à noter que le malade avait remarqué une diminution de la sensibilité au niveau des lésions.

Antécédents :

Le malade est ressortissant espagnol. Il n'a jamais quitté les environs de Cordoue jusqu'en 1939, où il est arrivé en France.

Sa femme est en bonne santé; pas d'enfant.

En 1945, apparaît une tumeur blanche du coup de pied gauche qui se fistulise. Le malade est alité depuis cette époque avec une botte plâtrée.

Examen cutané :

Le malade est en bonne santé apparente. On remarque un certain empâtement des traits prédominant au niveau du nez et de la lèvre supérieure.

D'emblée, on est frappé par l'éruption cutanée qui est formée par plusieurs éléments du même type. Il s'agit en effet de macules sans relief, de coloration rouge violacé. Certaines sont finement squameuses. Leur taille est variable, de la grosseur d'une pièce de 5 fr. en moyenne; leur forme est irrégulière, souvent arrondie. Elles sont parfois confluentes; les bords sont nets.

Ces éléments sont localisés au niveau du visage : à la racine du nez, aux sourcils, au menton, au front, aux joues et à la nuque.

Sur les membres supérieurs ils prédominent aux extrémités : à la face dorsale des deux mains et des deux poignets, enfin au bord cubital des avant-bras.

Sur le tronc : à la pointe des fesses.

Sur le membre inférieur droit : à la face antérieure de la cuisse, à la face externe de la jambe et sur le pied.

Examen neurologique :

La motilité et les réflexes sont normaux.

La sensibilité, au tact, est conservée partout; à la piqûre, il existe une hypoesthésie au niveau de tous les éléments maculaires, mais elle est plus prononcée sur les plaques qui siègent aux extrémités des membres et sur le bord cubital des mains et des poignets; à la chaleur, il y a très peu de troubles, peut-être une hypoesthésie au niveau des plaques des extrémités du membre supérieur.

La sensibilité profonde est normale.

Troubles trophiques : la peau est succulente, les poils sont rares aux extrémités.

A la palpation des nerfs, on sent les cubitaux augmentés de volume, surtout à droite.

Examens biologiques :

Frottis de mucus nasal : absence de bacilles acido-alcoolo résistants.

La biopsie pratiquée sur un élément maculaire montre un épiderme aminci avec papilles en coupoles. La basale est normale et, par place, mince; les papilles sont très étirées au fur et à mesure que les bourgeons interpapillaires disparaissent.

Dans tout le derme et l'hypoderme sous-jacent, il existe une vaste nappe d'infiltration cellulaire composée de lymphocytes et de plages de cellules épithélioïdes dont quelques-unes ont un noyau très volumineux, lobé, très clair (en un point, cellule géante avec noyau en couronne et protoplasma nettement acidophile et volumineux).

Conclusion : lèpre tuberculoïdes (Prof. agrégé Le Coulant).

On institue un traitement à l'huile de Chaulmoogra. Après trois mois, pendant lesquels on n'a noté aucune amélioration de la maladie, on envoie le malade dans le service du Professeur Damade dans le but de faire un traitement à la Streptomycine.

En effet, le 28 août, on commencera la Streptomycine à raison de 2 gr. par jour pendant six mois.

Dès la fin du mois de septembre on notera une amélioration très nette du malade; les plaques, surtout celles du visage, commenceront à pâlir, la sensibilité à leur niveau sera meilleure. Au début d'octobre 1948, on associe trois piqûres par semaine d'huile de Chaulmoogra pendant un mois environ.

Au mois de janvier 1949, le malade se présente en bon état général.

A l'examen cutané du visage on note, au niveau de la racine du sourcil droit et de la joue droite, deux macules érythémateuses de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Sur la nuque, il existe une légère rougeur diffuse.

Au membre supérieur gauche, on distingue trois macules rouges au niveau de la face dorsale de la main et du poignet et au niveau du coude.

On retrouve au membre supérieur droit deux plaques à peu près semblables.

Au tronc, on se trouve toujours en présence de macules du diamètre d'une lentille, de coloration rouge violacé, disparaissant à la pression et desquamant à la périphérie. Au membre inférieur, il existe deux ou trois éléments maculaires. L'exploration de la sensibilité des lésions cutanées ne nous montre rien d'anormal si ce n'est, peut-être, une très légère hypoesthésie à la piqûre.

Le malade, considérablement amélioré, quitte le service du Professeur Damade le 27 février 1949.

Il ira dans une école d'apprentissage à Toulouse jusqu'au 31 juillet 1950.

Et, actuellement depuis le 25 août 1950, il travaille dans un centre de rééducation à Haut-Lévêque. C'est là que nous l'avons réexaminé le 13 avril 1951.

Examen, Avril 1951 :

Examen cutané : L'aspect du visage est absolument normal; on ne remarque aucune trace des lésions anciennes.

Sur la nuque, il existe, à gauche, deux taches dépigmentées circulaires de la dimension d'une pièce de 0,50; à droite, une autre de même nature, mais plus allongée.

Au membre supérieur droit, on distingue sur la face interne du coude une macule hyperpigmentée bien circulaire un peu moins grande qu'une pièce de 0,50.

Sur l'extrémité supérieure de l'avant-bras et à sa face postérieure, on note une macule de la dimension d'une pièce de 2 fr.; elle est érythémateuse et par grattage on retire de fines squames.

Sur la face dorsale des deux poignets, la peau est sèche et fine.

Au moignon de l'épaule, on remarque une petite tache dépigmentée.

Tronc : rien d'anormal.

Au niveau de la fosse lombaire gauche, on distingue une large plaque légèrement pigmentée et desquamante de la dimension d'une paume de main.

Membres inférieurs : à droite, il existe au-dessus du genou et sur la face antérieure de la cuisse quatre taches (de la dimension d'une pièce de 1 franc) érythémateuses rouge violacé.

Sur la face externe de la jambe, ce sont deux macules (comme une pièce de 5 francs) légèrement hyperpigmentées.

Au point de vue *examen neurologique*, la motilité et les réflexes sont normaux.

La sensibilité à tous les modes est normale à la face et aux taches de la nuque. Il existe seulement une très légère hypoesthésie à la piqûre au niveau des taches de l'avant-bras gauche, de la fosse lombaire gauche et du membre inférieur droit. La sensibilité au tact, au froid et au chaud, est normale partout. On sent les cubitaux légèrement augmentés de volume.

OBSERVATION VII

(Docteur Hufnagel, Agen)

M. V...., âgé de 20 ans, originaire de Saïgon, élève d'une école publique du Lot-et-Garonne.

Histoire de la Maladie :

Au mois d'avril 1946, le jeune garçon remarque une tache de la largeur d'une pièce de 50 centimes au milieu de la face interne de la jambe gauche. De suite, il recherche la sensibilité de cette plaque, car déjà, à l'école indochinoise, on enseignait la possibilité d'éclosion insidieuse de la maladie de Hansen, et, la nécessité de la rechercher par l'insensibilité à la piqûre au niveau de toute tache suspecte. Aussi le père du jeune malade, alerté par son fils, le conduisit à un guérisseur annamite chez qui il fut traité par des potions pendant six mois. Il est à noter qu'à cette époque, il s'est brûlé la jambe avec de l'alcool enflammé sans qu'il y ait eu la moindre douleur. Mais la tache s'étend de façon centrifuge, le centre devenant hypochromique, tandis que le pourtour est rouge et surélevé. Le malade est alors conduit dans une clinique de Saïgon où il aurait été traité par l'auto-hémothérapie pendant un certain temps; aucune amélioration. En même temps, il apparaît un œdème de la cheville gauche et une gêne à la marche : un steppage très prononcé dont on ne retrouve actuellement que des vestiges. Devant l'accentuation des troubles, le garçon va consulter à l'Institut Pasteur, où l'on prescrit un traitement à l'huile de Chaulmoogra. Enfin, deux ou trois mois après, il est de nouveau envoyé à la clinique où il est examiné par le Docteur Grenier-Boley. Il lui fait un prélèvement nasal, un examen de sang et une biopsie au niveau de la tache qui s'est considérablement agrandie entre temps.

Le malade est resté à la clinique de Saïgon pendant deux ans. Le 14 octobre 1949, le jeune garçon arrive en France dans une ville de province du Lot-et-Garonne. A ce moment la marche est difficile avec steppage accentué. La tache hypochromique est anesthésique, occupe tout le pied, la jambe, et, remonte à la face postéro-externe et interne de la cuisse jusqu'à son tiers supérieur. Il apparaît en même temps une tache plus petite à la face externe de la jambe droite.

Le jeune homme, à ce moment-là, âgé de 19 ans, fréquente l'école d'octobre en juillet. En avril 1950, il est examiné par un médecin qui n'a rien noté de particulier sur l'état du malade, et lui fait faire une radiographie pulmonaire. Du mois de juillet au mois d'octobre 1950, il va passer les vacances à Paris. Il en profite pour aller consulter le Docteur Paul Blum, pour qui il avait depuis son départ de

Saïgon une lettre de recommandation du Docteur GRENIER-BOLEY. Il procède à plusieurs examens du mucus nasal et à deux biopsies. Le Docteur BLUM institue un traitement par les Sulfones. Notons que pendant les années 1947 et 1948 le jeune malade n'a pu se débarrasser d'un coryza tenace.

ANTÉCÉDENTS :

Parents, commerçants à Saïgon vivants, bien portants.

Trois frères, tous bien portants.

Personne n'est malade dans la famille.

Un voisin, à Saïgon, âgé d'une trentaine d'année, était atteint de maladie de Hansen, et dès son enfance, le garçon jouait souvent avec lui. Le père du jeune M. V... a attribué la contagion de son fils à cette fréquentation.

EXAMEN CUTANÉ :

Membre inférieur gauche : toute la surface du pied, de la jambe et la face postérieure de la cuisse est occupée par une large tache qui a subi l'involution atrophique. La teinte est légèrement hypochromique. Au toucher, la peau est souple, veloutée, insensible. Au grattage, on détache de très fines squames. La limite de cette tache, qui se trouve au niveau du genou et sur les faces latérales de la cuisse jusqu'à son tiers supérieur, est formée par un léger bourrelet de couleur rouge vineux. Ce dernier est composé d'une foule de minuscules nodosités accolées les unes aux autres.

Sur la face interne du cou de pied, on distingue cinq macules, d'un centimètre de diamètre et de couleur rouge cuivré, hyperpigmentées.

Au tiers inféro-externe de la jambe il existe une large cicatrice de brûlure.

Membre inférieur droit : sur la face antérieure de la jambe, au tiers inférieur, le malade présente un élément d'évolution plus jeune; il a 12 cm. de haut sur 7 cm. de large. La périphérie est constituée par une bande érythémato-squameuse légèrement surélevée, large d'un centimètre environ. Elle est composée d'éléments aplatis rouge foncé, s'aspect psoriasiforme, dont le diamètre varie de 1 à 5 millimètres.

Le reste de la tache est occupé par une peau un peu hypochromique, blanc rosé, à desquamation très fine.

En avant du cou de pied droit, on distingue une macule érythémateuse, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, formée par de minuscules tubercules plus foncés.

Tronc : rien à signaler.

Membre supérieur gauche : présence d'une macule érythémateuse sur la face antérieure de l'avant-bras. Même allure que celle du cou de pied droit.

Membre supérieur droit : rien à signaler.

Examen neurologique :

Motilité : à l'examen du malade à la marche, on s'aperçoit qu'il steppe du côté gauche. Il a en effet le pied tombant et ne peut donc le fléchir sur la jambe.

Réflexes : les réflexes tendineux au niveau des membres supérieurs et inférieurs sont plus vifs à droite.

Sensibilité : au membre inférieur gauche : anesthésie au tact, à la chaleur, au froid et à la piqûre sur toute la face postérieure de la cuisse, la jambe et le pied, à l'exception d'une bande de 3 cm. sur 2 cm. de la face externe. Au membre inférieur droit : hypoesthésie à tous les modes sur les deux taches de la jambe et du cou de pied.

Trophicité : la peau de la plante du pied gauche est très épaisse.

Palpation des troncs nerveux : le nerf cubital à la gouttière épitrochléenne (surtout à gauche) est nettement palpable et de volume d'un crayon de gros calibre.

Examen biologique :

Plusieurs frottis ont été pratiqués; jamais on n'a trouvé de bacilles de Hansen.

Depuis le mois d'octobre 1950, le traitement subi régulièrement et sans incident a été le Cimédone.

OBSERVATION VIII

(Service du Professeur Le Coulant, Hôpital des Enfants)

C... (Isabelle), âgée de 8 ans, originaire de Mandou (A.E.F.). Entre dans le service du Professeur Le Coulant le 21 mars 1950.

Histoire de la Maladie :

Il est difficile de faire préciser par l'enfant la date exacte du début de la maladie. Cependant, à son arrivée à Bordeaux, c'est-à-dire à la fin de l'année 1948, elle ne présentait aucune lésion. Un peu plus tard, la jeune malade voit apparaître progressivement des taches sur les membres, puis sur le visage beaucoup plus brusquement.

Par ailleurs avant son entrée à l'hôpital, elle n'accusait aucun trouble, si ce n'est quelques maux de tête, et un peu de température.

Le Docteur Cazenave fait admettre l'enfant dans le service du Professeur Le Coulant, à l'Hôpital des Enfants.

Antécédents :

Collatéraux : une sœur de 5 ans et un frère de 3 ans habitant Bordeaux, vivants, bien portants.

Personnels et héréditaires : rien à signaler.

Examen cutané :

Sur l'ensemble du corps, la malade présente des taches érythémato-pigmentaires. Elles siègent : au visage, sur les joues, où elles sont peu nombreuses et de dimensions variant d'une lentille à une pièce de 50 centimes. Leur forme est bien délimitée, ovalaire, non surélevée. Ce sont des taches hyperchromiques, dont la surface est très légèrement bosselée et entourée d'un cerne achromique mince.

Elles ne sont pas prurigineuses ni douloureuses.

Il existe à leur niveau une hypoesthésie à tous les modes.

Membre supérieur droit : à l'avant-bras, il existe deux taches sur la face postérieure, mal délimitées, diffuses, en nappes, achromiques. L'une est de la dimension d'une pièce de 5 fr., l'autre un peu plus grande et plus allongée. Au bras, on distingue deux macules moins nettes aux contours plus circulaires l'une à la face antérieure, l'autre à la face postérieure. Au niveau de toutes ces lésions il existe une hypoesthésie.

Membre supérieur gauche : à l'avant-bras, et à la face postérieure du bras, on note plusieurs taches achromiques.

Au tronc : il existe une tache dépigmentée au niveau du rebord costal gauche, entourée d'une zone hyperpigmentée (hyperesthésie à son niveau); dans le dos, trois ou quatre petites macules du même type.

Au membre inférieur droit : on remarque au-dessus du genou une plaque violacée, très étendue, entourée d'un cerne achromique. Sur la face postérieure, il existe une grande tache dépigmentée. De plus, au tiers inférieur et en avant de la jambe on note trois maculés hyperpigmentées à peu près circulaires d'un demi à un centimètre de diamètre. A la cuisse : trois taches achromiques très étendues.

Au membre inférieur gauche : on distingue sur la face antéro-externe de la cuisse une grande tache violacée à bords irréguliers. A cheval sur la crête tibiale, il existe une autre macule de même dimension qu'à la cuisse; elle a la couleur de la peau saine.

Examen neurologique :

Céphalées. Arthralgies supportables au niveau du coude. Pas de troubles apparents du Sympathique. Pas de prurit. Pas de cyanose. Pas de troubles sudoraux.

Au membre supérieur, il existe une hypoesthésie à la piqûre et au chaud à la partie supérieure de l'avant-bras, à la face postérieure du coude, sur le trajet du nerf cubital. A la palpation des troncs nerveux, on sent les nerfs cubitaux et radiaux épaissis de façon cylindrique.

Examen des autres appareils :

Rien à signaler. Appareil pulmonaire : toux qui persistera pendant près de deux mois.

Formule sanguine : Taux hémoglobine, 80 %; Globules rouges, 4.140.000; Globules blancs, 5.200; Polynucléaires neutrophiles, 65 %; Polynucléaires éosinophiles, 3 %; Lymphocytes, 32 %.

Biopsie : Prélèvement au niveau de la cloison nasale; la biopsie comporte un fragment de cartilage. Dans le tissu conjonctif : des vaisseaux très dilatés, des glandes muqueuses. En un point, on constate la présence d'une lésion bien limitée par une couronne de cellules rondes lymphocytes. Quelques cellules conjonctives disposées en couches lamelleuses autour de ce granulome. Ce granulome est formé de cellules lymphocytoïdes; quelques grosses cellules à type épithélioïde et des ébauches de cellules géantes à nombreux noyaux et dont le protoplasma paraît très vacuolé.

Z.N. : Absence de bacilles de Hansen (Prof. agrégé Le Coulant).

Traitement :

On alterne d'abord chaque semaine, puis chaque mois, le Cimédone et l'huile de Chaulmoogra.

Après une série de Sulfones, la formule hémo-leucocytaire révèle une légère neutropénie : Globules blancs, 6.600; Globules rouges, 4.380.000; Polynucléaires neutrophiles, 43 %; Polynucléaires éosinophiles, 3 %; Basophiles, 1 %; Lymphocytes, 53 %.

On interrompt momentanément le Cimédone.

L'état de la malade s'est amélioré. Les macules au niveau des membres supérieurs et du tronc se repigmentent légèrement, et sont de dimensions moindres. Les lésions des membres inférieurs sont peu modifiées. La sensibilité devient à peu près normale; il n'existe plus qu'une très légère hypoesthésie.

OBSERVATION IX

(Clinique dermatologique du Professeur JOULIA)

L..., 36 ans, chauffeur de camion.

Entre à l'Hôpital du Tondu le 31 décembre 1946.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

A la fin de l'année 1944, après son retour d'Allemagne où il avait été prisonnier, le malade constate au niveau du petit doigt de la main droite, l'apparition d'une bulle remplie de sérosité. Elle s'ouvre et laisse une ulcération très torpide qui se cicatrisera quelques mois après. D'autres lésions du même type apparaîtront séparément au niveau de la main droite et du coude droit.

Pendant l'hiver 1945-1946, à la suite d'une bronchite, apparaît un œdème de la face, sans albumine. Quelques jours après cet œdème disparaît, mais laisse à sa place de nombreuses nodosités réparties sur le front, les joues, les lèvres, le menton; la plupart s'effacent assez vite, laissant subsister des taches brunâtres, hyperpigmentées. Celles qui demeurent ne s'ulcèrent ni ne suppurent.

Durant l'année 1946, la maladie continue d'évoluer. D'autres bulles apparaissent et subissent la même évolution que les précédentes.

Le malade n'a jamais constaté de troubles de sa sensibilité tactile ou thermique.

ANTÉCÉDENTS :

A passé toute sa vie à La Teste (Gironde), à l'exception de la période pendant laquelle il est allé au Maroc faire son service militaire. Il y reste de 1930 à 1933 et fait plusieurs garnisons marocaines. Il n'a jamais vécu chez les indigènes, au contact de ceux-ci.

De plus, notre malade a été prisonnier en Allemagne pendant cinq ans.

EXAMEN CUTANÉ :

On remarque une ébauche du faciès antonin chez le malade; il a une immobilité de la mimique; les plis sont effacés; des plaques hyperpigmentées et des élevures bossèlent les téguments. Le nez est aplati par disparition partielle de la cloison nasale. Les ailes sont élargies et infiltrées par quelques nodosités que l'on retrouve sur le front; elles sont recouvertes de taches brunâtres hyperpigmentées. Les sourcils sont raréfiés.

Aux membres supérieurs, la peau a une teinte terreuse et devient cyanotique aux extrémités. A gauche, on distingue sur l'avant-bras plusieurs cicatrices ovalaires au centre blanc rosé et à la périphérie hyperpigmentée. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité à leur niveau.

La peau de la main droite est très épaisse et sillonnée de crevasses. A la racine de l'annulaire siège une élevure hyperkératosique centrée par une ulcération.

A droite, il existe au coude une cicatrice de brûlure (Il est à noter que le malade s'est brûlé pendant longtemps, sans s'en douter, contre le radiateur de chauffage central), deux ulcérations qui ont succédé à des bulles.

Sur la main : une ulcération atone au niveau de l'auriculaire et de nombreuses cicatrices vers l'extrémité des doigts dont la peau est tendue et difficile à plisser.

Au cinquième doigt on note une griffe fixée par un rétraction cutanée. La paume de la main est fissurée et squameuse.

Sur le tronc, on ne remarque rien d'anormal.

Aux membres inférieurs, la peau des jambes est sèche et légèrement squameuse. Aux genoux, on note de nombreuses cicatrices du même type que les précédentes.

Au niveau de la région malléolaire externe du pied droit on distingue une vaste ulcération entourée d'une zone pigmentée qui, elle aussi, a succédé à une bulle.

Les téguments de la plante des pieds sont épaissis.

L'aspect est identique au pied gauche. Il existe une ulcération sur la racine du gros orteil.

Examen neurologique :

Membres supérieurs : Il existe une griffe cubitale des deux côtés qui limite les mouvements d'abduction et d'adduction aux cinquième et quatrième doigts.

Il y a une atrophie très nette des éminences thénar et hypothénar ainsi que des muscles interosseux.

Les réflexes tendineux sont vifs.

La sensibilité : *au tact,* est normale dans tout le membre, *à la piqûre,* est en général un peu diminuée et presque abolie dans la région hypothénarienne et des cinquième et quatrième doigts; *thermique :* le malade ne différencie pas le chaud du froid, jusqu'au niveau du deltoïde.

La palpation de la gouttière épitrochléenne et de la partie inférieure de la face interne du bras droit révèle un cubital épaissi

roulant sous le doigt, non douloureux. Le cubital, quoique épaissi, n'est pas moniliforme.

Il n'existe aucun trouble neurologique au niveau du tronc.

Membres inférieurs : la motilité est normale. Les réflexes tendineux sont vifs. La sensibilité : *au tact,* est perçue normalement; *à la piqûre,* est presque abolie au niveau de la jambe et du pied; *thermique,* jusqu'au niveau de l'arcade crurale, le malade ne différencie pas le chaud du froid; *profonde :* il existe une légère diminution de la sensibilité tendineuse et osseuse.

A la palpation, pas de modification appréciable du sciatique poplité externe.

Autres examens :

Appareil respiratoire : Le malade tousse et crache le matin. A l'auscultation, on constate au sommet gauche une diminution du murmure vésiculaire, une pectoriloquie aphone, mais aucun bruit surajouté.

A la radiographie plumonaire, on distingue une volumineuse spélonque sous-claviculaire gauche.

A l'examen des crachats : présence de bacilles alcoolo-acido-résistants. Les cultures des crachats sur milieu de Petragnani et Dorsay sont négatives.

Organe hématopoiétiques : Aux plis inguinaux, aux aisselles, à la région sous-claviculaire et sous-maxillaire, on sent des ganglions durs, indolores, mobiles, bien séparés les uns des autres.

On pratique une ponction d'un ganglion sous-maxillaire, on retire environ 5 cc. de pus; à l'examen, ce pus contient des bacilles alcoolo-acido-résistants.

Formule sanguine : Hémoglobine 80 %; Globules rouges 4.772.000; Globules blancs 6.820; Polynucléaires neutrophiles 57 %, basophiles 1 %, Eosinophiles 2 %, Monocytes 19 %, Lymphocytes 21 %; Hématies normales.

Une biopsie pratiquée au niveau de la muqueuse nasale montre un épithélium très infiltré de polynucléaires. Cette exocytose est formée quelquefois de petites logettes situées dans un corps muqueux rappelant les thèques. Le derme est très modifié d'aspect, on y trouve des bandes fibreuses, un collagène épais à nombreux fibroblastes. Dans les mailles de ce réseau conjonctif dense par places, on trouve des îlots d'infiltration surtout périvasculaires où quelques polynuclées voisinent avec de très nombreuses cellules mononuclées d'aspect histiocytaire. On ne voit pas de cellules de Wirschow, ni de cellules géantes. Il semble que l'on assiste à une poussée de sclérose progressive (Profeseur agrégé Le Coulant).

Evolution :

Le malade restera à l'Hôpital du Tondu jusqu'au 13 juillet 1947, où il sera traité à l'huile de Chaulmoogra.

A ce moment il rentre chez lui à La Teste, il y demeure pendant près d'un an. Durant cette période il apparaît toujours aux avant-bras deux à trois bulles par mois, qui guérissent en une quinzaine de jours.

Quelque temps après son retour dans le service du Professeur Joulia, on institue au début de mars 1949 un traitement par les sulfones. Presque aussitôt le malade fait une néphrite hématurique : douleurs atroces aux fosses lombaires, œdème de la face, hématurie. Après cinq jours de traitement on arrête le cimédone.

Le 8 mai 1949, après une nouvelle radiographie pulmonaire, on soumet le malade à la streptomycine (160 gr. en tout), ce qui amènera une cicatrisation complète de la lésion pulmonaire.

En avril 1950, à la suite d'une poussée ganglionnaire, on institue un traitement au P.A.S. (10 gr. par jour). Huit jours après, le malade éprouve des douleurs très vives le long des jambes, une sensation de torsion; la température est à 39°. On interrompt le P.A.S. durant quatre jours, aussitôt les douleurs cessent. A la reprise du traitement, nouvelle élévation de température, les douleurs redoublent de violence. C'est alors qu'on arrête définitivement le P.A.S. et que l'on fait au malade de la bevitine, de l'hyposulfite, l'autohémothérapie.

La température continuera à osciller entre 37° le matin et 39° le soir pendant une quinzaine de jours.

Fin août 1950, en même temps que la température monte à 40°, il apparaît sur la figure et sur les reins des nodules gros comme des pois. Ils sont rouges, enchâssés dans le derme. Ils disparaissent complètement en quarante-huit heures avec du phénergan.

Pendant ces dernières années, comme d'ailleurs depuis le début de la maladie, à intervalles réguliers, des bulles apparaissent et disparaissent en laissant des cicatrices. Le seul traitement suivi régulièrement sans incident a été l'huile de Chaulmoogra.

Actuellement, le malade a toujours le faciès antonin. Il existe sur les membres plusieurs cicatrices d'ulcérations anciennes. La griffe cubitale demeure et la troisième phalange du cinquième doigt a disparu. La sensibilité s'est très légèrement améliorée.

Cependant la maladie évolue lentement; d'ailleurs, le malade présente actuellement une iridocyclite d'origine lépreuse.

Ainsi nous avons pu observer simultanément neuf cas de lèpre. Ces observations sont assez variées et confirment l'aspect très protéiforme de la maladie. Elles méritent cependant de s'y attarder et d'en tirer quelques remarques : nous allons aborder les problèmes les plus délicats qu'elles ont soulevés sur différents domaines, diagnostic, traitement, épidémiologie... et qu'elles soulèvent encore.

Diagnostic de la Lèpre

Le diagnostic de la lèpre est ordinairement facile dans ses différentes formes, sauf au début quand les symptômes sont encore mal définis. En France, cette maladie est mal connue, le médecin de la métropole n'en possédant pas une habitude pratique; aussi a-t-il tendance à ne pas y penser : il est particulièrement frappant de relever de nombreuses erreurs de diagnostic chez nos malades.

Les malades des observations IV et IX ont vu évoluer pendant deux ans leur maladie sans qu'aucun diagnostic n'ait été porté.

Celui de l'observation I a été soigné durant deux mois pour troubles gastro-intestinaux atypiques.

Le premier diagnostic qui a été posé chez le malade de l'observation V a été celui de lupus.

Dans l'observation II, nous avons vu la confusion qui a été faite avec un mycosis fongoïde: pendant trois ans le traitement subi a épuisé la malade, tandis que son mal évoluait.

Enfin la longue erreur de diagnostic, chez le malade de l'observation III, est à retenir. Durant seize ans et dans sept hôpitaux, sa maladie a été confondue avec la syphilis, confusion funeste, causée par une interprétation rigide et erronée de la réaction de B.W.

Devant toutes ces erreurs nous croyons nécessaire de rappeler quelques notions de clinique, de biologie, de bactériologie, d'histologie et d'immunologie qui concernent la maladie de HANSEN.

Comment et sur quelles bases diagnostiquer un cas de lèpre ? Le problème que pose ce diagnostic pourra se schématiser dans l'esprit du médecin de la façon suivante :

1. Raisons de penser à la lèpre.

2. Comment affirmer qu'il s'agit bien de lésions hanséniennes.

3. Quelle forme de lèpre ?

I. - RAISONS DE PENSER A LA LEPRE

On doit y penser si on relève des symptômes suivants :

— Taches érythémateuses, pigmentaires ou hypochromiques, certaines traces cicatricielles.

— Tubérosités, nodules cutanés ou hypodermiques.

— Eruptions bulleuses.

— Pachydermie.

— Signes de rhinite, laryngite, kératite, iritis.

— Certaines lésions osseuses ou viscérales (hypertrophie ganglionnaire, nécrose, douleurs osseuses).

— Hypertrophies nodulaires ou diffuses de certains troncs nerveux.

— Troubles de la sensibilité, de la vasomotricité et des sécrétions sudorales et sébacées.

— Douleurs névritiques, parésie, paralysie.

— Troubles trophiques, alopécies, amyotrophies, ulcérations, mutilations, etc...

II. - COMMENT AFFIRMER QU'IL S'AGIT DE LESIONS HANSENIENNES ?

Parmi les éléments les plus importants qui serviront à l'établissement du diagnostic, on devra autant qu'on le pourra, se baser sur :

1. Les troubles sensitifs, moteurs et trophiques

L'anesthésie peut être précédée d'une phase de paresthésie, puis progressivement s'installent l'hypoestésie et l'anesthésie.

Selon que les fibres nerveuses sont partiellement ou totalement détruites par l'infiltration inflammatoire, selon que les terminaisons seules, qu'un ou plusieurs rameaux, qu'un ou plusieurs troncs sont frappés, l'anesthésie peut présenter les types et les degrés les plus divers.

Les fibres motrices subissent le même sort que les fibres de la sensibilité. Les parésies et les paralysies sont fréquentes (Les malades des observations V et VII présentent des paralysies du sciatique poplité externe).

2. Modification anatomique des nerfs

Il existe en effet des hypertrophies en crayon et des renflements olivaires ou moniliformes. On recherche ces lésions d'abord sur le cubital (gouttière oléocranienne), sur la branche auriculaire du plexus cervical, sur le sciatique poplité externe.

3. Examen bactériologique

La recherche du bacille doit être faite systématiquement sur les lépreux pour établir ou confirmer le diagnostic Mais le fait de ne pas en trouver n'élimine nullement la possibilité de lèpre si les signes cliniques sont suffisants pour l'affirmer.

On utilise plusieurs procédés :

a) Examen de la muqueuse pituitaire : friction de la muqueuse, étalement en frottis du prélèvement. Fixation. Coloration au Ziehl (Toutes nos observations);

b) Ponction ganglionnaire (Observation IX);

c) Ponction d'un nodule (Obesrvation I);

d) Ponction d'un testicule;

e) Sang (au moyen de la goutte épaisse);

f) Méthode de la biopsie : le choix de la lésion à examiner est aussi important que l'emploi d'une bonne technique de prélèvement. C'est toujours au bord de la lésion que le prélèvement devra être pratiqué et on choisira de préférence la lésion la plus ancienne où on aura le plus de chance de trouver des bacilles.

4. Examen histologique

L'histo-diagnostic doit être utilisé de façon systématique chaque fois qu'on suspecte la lèpre et, tout particulièrement dans le dépistage de formes frustes et en l'absence de bacilles.

L'examen d'un léprome ou d'un fragment de placard lépromateux cutané montre une infiltration de type granulomateux avec afflux de lymphocytes, fibroblastes, cellules épithélioïdes. Au milieu se détachent les grandes cellules écumeuses, dites cellules de WIRCHOW; grandes cellules histiocytiques souvent multinuclées, remplies d'un protoplasma d'aspect mucoïde, creusées de grosses vacuoles et fourmillant de bacilles de HANSEN.

Dans la lèpre tuberculoïde on distingue des formations analogues aux follicules tuberculeux (cellules de LANGHANS). On ne trouve que rarement des bacilles.

5. Epreuve à l'histamine

Si l'on fait une injection intradermique d'histamine, normalement, en quelques secondes il apparaît autour de la papule un halo érythémateux, le test est positif. Au contraire, lorsque les terminaisons sont paralysées ou détruites, le halo érythémateux ne se produit pas, le test est négatif. Dans les lésions cutanées de la lèpre, qui s'accompagnent de lésions de nerfs superficiels, il est toujours négatif.

III. - QUELLE FORME DE LEPRE ?

Le diagnostic de lèpre étant établi, reste à déterminer la forme d'où l'on déduira le pronostic et la conduite à tenir au point de vue prophylactique.

Dans ce but on dispose de l'épreuve de la lépromine ou réaction de Mitsuda. Malheureusement nous n'avons pu la faire à nos malades. Ce test n'est pas un moyen de diagnostic. Il nous révèle seulement l'état d'anergie de l'organisme et, par là, la forme ou la gravité de la maladie.

La lépromine est un antigène à base de tissu lépromateux très bacillifère. On fait une injection dans le derme de 0 cc. 1. Au bout de deux à trois semaines, dans les cas positifs, une papule se forme à cet endroit, et cette papule devient même un nodule de 1 cm. de diamètre.

Une réaction de Mitsuda positive est l'indice d'un état d'immunité relative antilépreuse qui se traduit par une résistance des tissus à l'invasion bacillaire. Le degré de cette immunité relative est révélé par l'intensité de la R.M.

L'immunité antilépreuse est une immunité relative « acquise ». Elle n'est d'origine ni « naturelle », ni « héréditaire ». Elle ne se manifeste que dans l'organisme déjà infecté, d'une part par le bacille de HANSEN (allergie bactérienne spécifique) et, d'autre part (d'après CHAUSSINAND) par le bacille de KOCH (para-allergie bactérienne).

L'immunité anti-lépreuse est donc un état de prémunition relative résultant d'une primo-infection lépreuse ou même tuberculeuse. Ce phénomène extrêmement intéressant peut s'expliquer par des natures très voisines des deux agents pathogènes. Selon CHAUSSINAND, l'organisme vacciné périodiquement par le B.C.G. bénéficierait également d'un certain degré de prémunition relative contre l'infection lépreuse.

En résumé, une réaction de MITSUDA négative nous indique une forme maligne; une réaction positive, une forme bénigne.

Aujourd'hui, la conférence de La Havane a internationalisé la classification sud-américaine. Pour ne citer que les dernières en date, les classifications antérieures étaient les suivantes :

— Manille 1931 : trois formes :

a) cutanée;

b) nerveuse;

c) mixte.

— Le Caire 1938 : trois formes également :

a) Lépromateuse (à trois degrés : L1, L2, L3);

b) Nerveuses (trois catégories : anesthésique, nerveuse maculaire, nerveuse tuberculoïde);

c) Mixte (grande multiplicité de combinaisons des divers degrés des deux précédentes).

Le polymorphisme de la maladie, la multiplicité des combinaisons, la rareté des formes pures, étaient les principales difficultés à l'utilisation de ces classifications.

La nécessité d'une simplification et surtout d'une classification qui ne serait plus basée uniquement sur les manifestations apparentes de la maladie, devait inévitablement se faire sentir. Comme l'écrivent Beaudiment, Laviron et Aretas, « dans la classification sud-américaine chaque forme se trouve déterminée par un faisceau de caractères cliniques, histologiques, bactériologiques, immunologiques, qui, dans chaque cas, offrent en outre l'avantage de fixer deux notions capitales complémentaires; de ces deux notions, l'une concerne le malade : c'est le pronostic; l'autre la société : c'est la conclusion prophylactique ».

Résumons rapidement la classification sud-américaine.

Elle admet trois formes :

1. Forme lépromateuse

Cliniquement, elle se présente sous l'aspect, soit de macules érythémato-pigmentées, soit de lépromes, soit d'infiltrations diffuses en nappes plus ou moins larges, masque léonin, avec ulcérations précoces des muqueuses (larynx), et nodules ou renflements isolés sur les nerfs, ou encore gonflement de nerf avec troubles trophiques, sensitifs ou moteurs, obéissant à la systématisation anatomique. Histologiquement, elle est caractérisée par l'infiltration lymphocytaire, fibroblastique et épithélioïde avec présence de cellules de Wirchow.

Bactériologiquement : bacilloscopie toujours positive.

Réaction de Mitsuda : négative, signe d'anergie.

Pronostic : très grave.

Contagiosité : très grande.

Nécessité absolue de l'isolement le plus rigoureux.

2. Forme tuberculoïde

Cliniquement, on note surtout des macules à progression centrifuge un peu infiltrées au début, mais vite aplanies; anesthésies, parfois nodosités minuscules en bordure. Parfois, aspect de lèpre lazarine. Enfin, dans les nerfs, infiltration massive ou en chapelet et symptomatologie classique (déformations, mutilations, paralysies).

Histologiquement, il y a encore des lésions bien typiques que les sud-américains classent ainsi :

a) Forme tuberculoïde mineure : type folliculaire, type sarcoïde;

b) Forme tuberculoïde majeure ou réactionnelle.

La première est a ou pauci-bacillaire, la seconde renferme presque toujours des bacilles, souvent en grande quantité.

Bactériologiquement, bacilloscopie souvent négative.

Réaction de Mitsuda toujours positive.

Pronostic favorable.

Contagiosité : peu dangereuse. L'isolement à domicile et la surveillance suffisent, sauf pour les formes tuberculoïdes réactionnelles à B.H. +.

3. Forme non caractéristique

Cliniquement, très polymorphe avec sur la peau des taches d'aspect divers, anesthésiques, avec des lésions nerveuses motrices ou trophiques très variables, pouvant, suivant la prédominance ou même l'absence de l'un ou de l'autre, donner toutes les formes autrefois classées nerveuses, pures, mixtes; antonines, etc...

Histologiquement : simple inflammation chronique diffuse avec manchons lymphocytaires, périvasculaires ou périnerveux. Rares bacilles.

Bactériologiquement : en général la bacilloscopie est négative.

Réaction de Mitsuda : soit positive, soit négative, selon le terrain. Or, comme la forme non caractéristique est considérée parfois comme une forme de début transitoire pouvant évoluer vers l'une ou l'autre des autres formes, la réaction a une grande valeur pour prévoir cette évolution.

Le pronostic dépendra donc du résultat du Mitsuda.

La contagiosité est faible mais dans cette forme; les cas à Mitsuda négatif doivent être surveillés de près puisqu'ils sont susceptibles de devenir lépromateux.

Telle est, dans ses grandes lignes, la classification sud-américaine de la lèpre.

Elle semble apporter au médecin des bases pour une ligne de conduite bien établie.

Dans le cadre de cette classification, essayons de placer nos observations :

Lèpre lépromateuse

Observation I :

Cliniquement : nombreux lépromes, macules, troubles de la sensibilité.

Histologiquement : cellules de Wirchow.

Bactériologiquement : bacilloscopie positive.

Pronostic : bon, en raison du traitement bien supporté.

Observation II :

Cliniquement : nodules, taches erythémateuses, faciès léonin.

Histologiquement : cellules de Wirchow.

Bactériologiquement : bacilloscopie positive.

Pronostic : moins favorable [retards dans le diagnostic et le traitement (intolérance aux sulfones)].

Observation III :

Cliniquement : nodules, infiltrations ulcérées, faciès léonin.

Histologiquement : cellules de WIRCHOW.

Bactériologiquement : bacilloscopie positive.

Pronostic : stabilisation de la maladie, réservé (poussées d'iritis).

LÈPRE TUBERCULOÏDE

Observation IV :

Cliniquement : macules dépigmentées, nodules, griffe cubitale.

Histologiquement : infiltration réactionnelle massive.

Bactériologiquement : bacilloscopie négative.

Pronostic : favorable.

Observation V :

Cliniquement : deux plaques érythémateuses, paralysie du sciatique poplité externe.

Histologiquement : structure analogue aux follicules tuberculeux (cellules type LANGHANS).

Bactériologiquement : bacilloscopie négative.

Pronostic : favorable.

Obesrvation VI :

Cliniquement : taches érythémateuses et dépigmentées.

Histologiquement : infiltration réactionnelle massive.

Bactériologiquement : bacilloscopie négative.

Pronostic : excellent, on peut parler de guérison.

Observation VII :

Cliniquement : macules hyperpigmentées, taches érythémato-squameuses, paralysie du sciatique poplité ext.

Bactériologiquement : bacilloscopie négative.

Pronostic : favorable.

Observation VIII :

Cliniquement : taches achromiques et érythémateuses.

Histologiquement : infiltration granulomateuse.

Bactériologiquement : bacilloscopie négative.

Pronostic : favorable.

Lèpre indifférenciée

Observation IX :

Cliniquement : bulles qui s'ulcèrent, faciès antonin, troubles trophiques au niveau des doigts (tendance à la mutilation).

Histologiquement : inflammation chronique banale.

Bactériologiquement : bacilloscopie positive.

Pronostic : défavorable - évolution lente de la maladie.

IV. - DIFFICULTES DU DIAGNOSTIC

Quelques-unes de ces observations ont soulevé des problèmes difficiles sur lesquels nous allons revenir.

1. Lèpre et réticulose

Nous avons vu à l'observation II la confusion qui a été faite entre le mycosis fongoïde et la maladie de Hansen. Ce premier diagnostic était basé sur la notion d'une grande dermatose formée d'une part de placards légère-

ment pigmentés et d'autre part de néo-formations infiltrées; un prurit important venait à l'appui de cette impression clinique de réticulopathie. C'est dans cet esprit qu'une biopsie a été pratiquée. L'histologiste, devant l'existence d'un infiltrat de type réticulaire, quoique assez monomorphe, ne conclut pas fermement, mais n'élimina pas la possibilité d'un mycosis fongoïde. C'est ainsi que la malade fut soumise à un traitement radiothérapique jusqu'au jour où le diagnostic fut rectifié. Il est assez curieux de confronter les deux examens histologiques, distants de trois ans. Ils sont absolument superposables, seule la conclusion les sépare. Le premier examen concluait à une « réticulose » : il s'agissait en réalité d'une « réticulite » (Cazal).

2. Lèpre et tuberculose

Au cours de l'évolution de la maladie de l'observation IX, un autre problème a été posé : celui de l'incident pulmonaire qu'a présenté le malade. Nous savons, en effet, qu'à son entrée dans le service, il avait une volumineuse spélonque sous-claviculaire gauche ainsi que de nombreux ganglions durs, indolores, mobiles. L'origine de cette lésion est-elle tuberculeuse ou hansénienne ?

On a pratiqué un examen de crachat et de pus retiré d'un ganglion. Il a été trouvé un bacille acido-alcoolo-résistant. Mais nous savons que le bacille de Hansen est très difficile et même impossible à différencier par examen direct d'avec celui de la tuberculose. Aussi a-t-on fait une inoculation au cobaye : il n'a pas été tuberculisé. En outre, on a pratiqué une culture sur milieu de Pétragniani : elle a été négative. Théoriquement, il ne s'agirait donc pas du bacille de Koch. D'autre part, Chaussinand affirme que la tuberculose et la lèpre sont des maladies antagonistes. Il a, en effet, démontré l'existence d'un état

de prémunition relative croisée propre à ces deux affections.

Par contre, d'autres éléments majeurs plaident pour l'étiologie tuberculeuse de cet incident ganglio-pulmonaire. C'est d'abord la cuti-réaction pratiquée chez le malade, et, qui s'est révélée hyperergique, alors que les autres hanséniens ont une cuti-réaction négative.

Enfin, avec 160 grammes de streptomycine, la lésion pulmonaire a été stoppée et même guérie d'une façon étonnante, puisque actuellement elle est complètement cicatrisée. Or, nous savons que la streptomycine a une action sur le bacille de Hansen, mais chez le malade de notre observation, elle a laissé évoluer des manifestations typiquement lépreuses.

On est donc autorisé à conclure qu'il s'agissait d'une tuberculose surajoutée.

3. Lèpre et syphilis

Dans l'observation III, nous avons vu que pendant plusieurs années la syphilis a été confondue avec la maladie de Hansen, confusion due à un B.W. positif chez le malade. C'est une erreur bien classique car si les deux affections ne se ressemblent pas cliniquement, la lèpre s'accompagne assez souvent de fausses réactions positives de la syphilis.

Comment interpréter ces fausses réactions positives ?

Il ne peut s'agir de réactions de groupes puisque le bacille de Hansen est bien loin bactériologiquement du tréponème pâle (Ceci d'ailleurs ne peut exclure, a priori, l'hypothèse de facteurs antigéniques communs). Il est possible, par contre, que la lèpre entraîne des déséquilibres humoraux et colloïdaux, favorisant les réactions de floculation et de fixation du complément habituellement

utilisées dans le diagnostic de la syphilis. Nous pouvons cependant essayer de détecter ces fausses positives.

Cliniquement : la maladie n'évoque pas la syphilis.

Ces réactions faussement positives sont souvent dissociées ou faiblement positives. En effet, le malade de l'observation III n'est positif qu'aux réactions de floculation alors qu'il est négatif aux réactions de fixation du complément.

Nous avons demandé, sur les conseils du Professeur Pautrizel, à notre ami De Séabra, un test de Thorn à la pénicilline. Il s'est montré négatif, ce qui tend à prouver l'absence d'anticorps antitréponémiques chez ce malade (ce sujet sera d'ailleurs développé dans la thèse de notre ami).

Il est cependant certain que l'amélioration des techniques sérologiques et l'utilisation de nouveaux antigènes à la cardiolipine viendront diminuer la fréquence des fausses positives au cours de la lèpre (Nous n'en avons observé qu'un cas sur neuf observations). Seule, l'utilisation courante du test de Nelson pourra cependant les éliminer complètement.

Traitement de la Lèpre

La lèpre des pays exotiques, abandonnée à elle-même, reste cette maladie hideuse, méritant des sentiments d'horreur et de crainte que son nom évoque dans l'esprit du peuple.

La lèpre traitée, et dans nos pays surtout, est curable et guérissable. La récente introduction d'une nouvelle médication chimique spécifique de la maladie de HANSEN permet d'envisager dans un proche avenir la guérison sinon absolue de cette maladie, du moins une guérison se rapprochant de celle qu'il nous arrive de voir communément dans la syphilis traitée. Nous avons vu que la plupart de nos malades ont été considérablement améliorés. L'un d'eux peut être considéré comme guéri (Observation VI).

L'HUILE DE CHAULMOOGRA

Jusqu'à ces toutes dernières années, le seul médicament actif, et, donnant des améliorations souvent importantes, était sans conteste l'huile de Chaulmoogra. C'est un extrait de graines oléagineuses de plantes tropicales de la famille des flacoustiacés.

Quelle est la voie d'administration ? La voie intramusculaire est la plus usitée. La voie digestive a été abandonnée. La voie intra-veineuse serait intéressante mais elle demande une neutralisation très poussée de l'huile.

On peut aussi traiter localement les lésions par des injections intra-nodulaires et intradermiques.

En général, on fait des injections intra-musculaires bi ou tri-hebdomadaires durant plusieurs mois sans discontinuer, suivant la tolérance des malades. Il faut interrompre pendant quelques semaines, puis reprendre une nouvelle série, et ainsi de suite.

Le Chaulmoogra a une action bactériologique nette, mais cette action est très lente et s'étend sur des dizaines d'années. D'autre part, les lépromateux graves ne semblent pas être influencés. Tous les accidents dramatiques de la maladie de HANSEN (amputation, etc...) ne peuvent être évités. Enfin le Chaulmoogra a une action favorisante sur les réactions lépreuses.

Cependant, s'il n'y a pas guérison de la maladie, il y a arrêt de l'évolution chez beaucoup de malades.

En effet, dans notre observation III, nous avons noté l'amélioration de l'état du malade dès qu'il fut soumis au traitement par l'huile de Chaulmoogra. Le nombre des bacilles diminue, les infiltrations du visage disparaissent, les lésions des jambes se cicatrisent.

Mais les meilleurs résultats que donnait l'huile de Chaulmoogra dans la lèpre n'égalisent que ceux qu'on obtenait jadis avec le mercure dans la syphilis.

L'avènement des sulfones pour le traitement de la maladie de HANSEN peut, à juste titre, être comparé à l'introduction des antibiotiques dans la thérapeutique.

LES SULFONES

Les sulfones sont issus des recherches de FOURNEAU, TREFOUEL et leurs collaborateurs (1937). Ils ont été découverts d'ailleurs simultanément en Angleterre par BUTTLE,

Toute une série de corps, dérivés organiques du soufre, fut ainsi préparée, dont le plus actif fut la diamino-diphényl sulfone 30 (D.D.S. ou 1.358 F). Ce corps, trop toxique, ne fut pas utilisé, c'est pourquoi plusieurs autres dérivés furent étudiés pour le traitement de la lèpre; ce sont : la promine, la diasone, le promizol, le sulfétrone ou 3.668 R.P. ou cimédone. Ce derniers corps [p. di (ami-diphényl-sulfone (D. D. S. ou 1.358 F). Ce corps, trop nate de sodium)] a été reconnu comme étant d'une toxicité moindre.

Comme les sulfamides, les sulfones semblent surtout avoir une action bactériostatique, mais ils agissent particulièrement sur les bacilles acido-alcoolo-résistants par des produits probablement lipophiles.

Il est quasiment impossible d'étudier leur action sur le bacille de Hansen *in vitro*, puisque celui-ci ne se cultive pas. « On ne sait pas si le bacille est tué ou s'il est stoppé dans sa multiplication » (Muir).

L'action des sulfones sur le bacille sera donc surtout appréciée *in vitro*, soit par des recherches bacilloscopiques, soit encore par biopsie ou réaction de Mitsuda.

Posologie et mode d'emploi

Le cimédone est administré six jours sur sept aux doses quotidiennes suivantes :

	ADULTES	ENFANTS
1re semaine	1 gr. (2 comprimés)	0,02 par kg. de poids
2me semaine	2 gr. (4 comprimés)	0,04 par kg. de poids
3me et 4me semaines	3 gr. (6 comprimés)	0,06 par kg. de poids

Après une semaine de repos, le traitement est poursuivi à la dose quotidienne de 3 grammes chez l'adulte et de 0 gr. 06 par kilo chez l'enfant, par cures de quatre semaines consécutives avec un intervalle de repos de sept jours toutes les quatre semaines. Ce rythme est maintenu pendant plusieurs mois.

On peut associer, suivant l'opportunité clinique, le cimédone à l'huile de Chaulmoogra (Observations I, II, IV, V, VIII).

Résultats

Six de nos malades (Observations I, II, V, VII, VIII) ont reçu du 3.668 R.P. d'une façon suivie, et dans l'ensemble les résultats sont bons. Dans tous les cas nous avons constaté une amélioration générale qui a commencé à se manifester dès le deuxième mois du traitement.

Cliniquement : Nous avons noté la régression des lésions cutanées. Les lépromes s'affaissent et disparaissent. Les observations I et IV sont, à ce point de vue, caractéristiques. Au niveau des taches les résultats sont moins spectaculaires. Cependant le bourrelet périphérique des macules en évolution s'atténue et, au dire du malade, une repigmentation s'annonce (Observations IV, V, VI, VII et VIII).

Chez la plupart, on a assisté à une récupération plus ou moins complète de sensibilité (principalement aux observations V, VII). Chez ces deux mêmes malades la paralysie du sciatique poplité externe a légèrement rétrocédé.

Bactériologiquement : Ici les résultats sont un peu moins démonstratifs; en effet, au cours d'examens répétés du mucus nasal (Observation II; il est cependant à noter que cette malade a suivi un traitement assez irrégulier, en raison d'essais thérapeutiques divers), si parfois on a

trouvé une diminution du nombre de bacilles de Hansen, il n'y a pas eu depuis six mois de grandes modifications.

Par contre, il faut noter l'amélioration bactériologique du malade de l'observation I, qui, progressivement, a été négativé, aussi bien dans son mucus nasal que dans le sang, après ponction de nodule.

En général, on assiste à une diminution du nombre de bacilles, et, surtout à leur transformation en granules. Dans les biopsies de lépromes, il n'est souvent plus possible de reconnaître les bacilles ou leurs faisceaux, il n'y a plus qu'un amas de granules plus ou moins denses : forme de dégénérescence, de résistance ou de cadavres de bacilles de Hansen, toutes les hypothèses sont permises.

Intolérance

Bien que des efforts constants aient été faits en vue de diminuer la toxicité des sulfones, leur administration n'en entraîne pas moins certains troubles dans l'organisme. Ce sont, soit des accidents aigus, soit des accidents plus lents à se produire mais plus importants, puisqu'ils touchent les éléments sanguins, surtout rouges.

Accidents aigus : Ces accidents sont communs à tous les corps sulfamidés, les sulfones ne sortent pas de la règle.

— Il existe des troubles généraux (céphalées, lassitude, éruption à type d'eczéma, urticaire), des troubles gastriques (nausées, vomissements, gastrite), etc...

— Des accidents plus graves sont ceux que l'on voit au niveau du rein. En effet, un des malades (Observation IX) a fait une véritable néphrite hématurique, après avoir absorbé 6 grammes de cimédone. Il est donc important de faire des examens d'urine systématiques, on constate très souvent des albuminuries passagères.

Faget a rencontré des hématuries, surtout avec des traitements commencés à dose forte. Les auteurs sud-américains, outre l'albuminurie et l'hématurie, ont remarqué la présence de cylindres, de leucocytes, et quelquefois une tendance à l'augmentation de la tension artérielle et de l'urée sanguine.

L'hématurie commande la suspension immédiate du traitement.

— Un autre accident est celui que l'on a noté chez le malade de l'observation III; après quelques grammes de 3.668 R.P., il s'est déclaré chez lui un iritis qui, dès l'arrêt du traitement, a rétrocédé, mais il a continué par la suite à évoluer, aussi est-il peut-être tout simplement une complication oculaire de la lèpre (Nous venons de reprendre tout récemment une nouvelle cure de cimédone).

— Différents auteurs ont signalé des incidents osseux, en particulier des périostites du tibia. Des radiographies de la jambe ont été faites chez tous nos malades, aucun n'a présenté de tels accidents.

Accidents importants : Ce sont des accidents d'ordre sanguin. Ils portent surtout sur la lignée rouge, parfois sur les globules blancs.

— Dans l'observation II nous avons vu qu'il a fallu interrompre le traitement, la malade ayant fait brusquement un phénomène de cyanose très important.

D'ailleurs Tréfouel et Fourneau avaient signalé, dès la découverte des sulfones, de tels accidents, localisés aux extrémités.

Ils seraient dûs à la libération du noyau D.D.S. dont on connaît l'action fortement méthémoglobinisante. D'autres auteurs (Young et Wilson) prétendent que cette cyanose est non pas due à une méthémoglobinémie, mais à un pigment, la quinone-imine, formé par oxydation (à l'appui de cette théorie, notons chez la malade de l'obser-

vation II, que la recherche de la méthémoglobine a été négative, malheureusement cet examen a été fait à la fin de l'accident).

— L'accident majeur provoqué par les sulfones est l'anémie. Elle est habituellement légère, passagère et inconstante. On l'observerait cependant dans 50 % des cas. On la dépistera par la numération globulaire systématique.

Il s'agit d'une anémie hémolytique avec baisse sensiblement parallèle du nombre des globules et du taux d'hémoglobine.

Les anémies ne présentent pas d'anomalie dans leur aspect et l'on ne trouve pas de formes immatures dans les formules.

Quel serait le mécanisme de cette anémie ?

a) Il y aurait combinaison du sulfone au fer alimentaire. Ce complexe une fois créé ne serait plus absorbé.

b) L'anémie sera dite de nutrition. Il a été démontré expérimentalement et chez l'homme que les sulfones modifient d'une façon importante la flore du gros intestin.

c) Enfin, l'anémie serait hémolytique. L'action chimique du noyau D.D.S. sur l'hématie provoquerait une fragilité globulaire.

Cette anémie est reversible assez rapidement par le traitement : protoxalate de fer, extraits hépatiques, vitamines B. D'ailleurs, en vue d'éviter de tels accidents il est bon de faire cette thérapeutique antianémique en même temps que le traitement sulfoné.

Chez nos malades, suivis par des formules sanguines hebdomadaires, il n'a pas été observé de tels troubles.

— L'action des sulfones sur la lignée blanche est classiquement moins importante.

On constate rarement une augmentation réactionnelle des globules blancs (due à une activité intense du système réticulo-endothélial des ganglions et de la rate).

Plus souvent, une baisse graduelle du nombre des leucocytes, donc une tendance à l'agranulocytose (Observations IV et VIII).

Il suffit d'interrompre pendant quelque temps la thérapeutique sulfonée, la formule redevient en général sensiblement normale.

— Enfin les sulfones peuvent, au début du traitement, stimuler les réactions lépreuses. De tels phénomènes ont été notés dans l'observation IV. D'ailleurs nous y reviendrons à la fin de ce chapitre.

LA STREPTOMYCINE

De même que l'on a essayé les sulfones dans la tuberculose, on a introduit la streptomycine dans la thérapeutique de la lèpre.

Faget et Erickson avaient signalé l'efficacité de l'antibiotique et conseillé son association aux sulfones et à l'huile de Chaulmoogra.

Un de nos malades (Obesrvation VI), après un essai à l'huile de Chaulmoogra qui n'avait donné aucun résultat, a été envoyé dans le service du Professeur Damade afin de subir un traitement à la streptomycine. Après six mois, son état s'était amélioré d'une façon étonnante, si bien qu'actuellement il peut être considéré comme guéri.

C'est le résultat le plus spectaculaire de nos neuf observations.

Par contre, dans l'observation IX, l'antibiotique a modifié le syndrome tuberculeux mais n'a pas eu d'influence sur la lèpre.

LE P.A.S.

Certaines publications ont signalé l'efficacité du P.A.S. dans la maladie de Hansen. Nous l'avons essayé chez le malade de l'observation IX.

L'échec fut complet, et, le P.A.S. n'a fait que provoquer une poussée évolutive.

LA REACTION LEPREUSE

Avant de clore ces remarques sur le traitement de la maladie de Hansen, il faut dire un mot de la réaction lépreuse, qui souvent est provoquée par une thérapeutique intempestive. Ce n'est pas une forme de la maladie, mais simplement une phase inflammatoire de son évolution.

Que représente-t-elle dans le cours de la maladie ? Est-elle un accident produit par une libération de toxines ? Est-ce une poussée offensive du bacille ? Est-ce une manifestation allergique ?

Elle survient tantôt sans cause apparente, souvent aux changements de saison, tantôt elle est déclenchée par des fatigues ou des excès de diverses sortes, par une affection intercurrente, enfin au cours d'un traitement.

Les manifestations cliniques sont bruyantes, particulièrement dans la forme lépromateuse; début par des arthralgies, myalgies, névralgies, céphalées, température élevée (Tableau clinique de la réaction provoquée par le P.A.S. chez le malade de l'observation IX).

Il peut se produire une recrudescence des lésions cutanées.

Dans la forme tuberculoïde, les symptômes sont moins tapageurs, les phénomènes généraux moins importants,

apparition de nouvelles taches ou de petits nodules (Obesrvation III). Les caractères immunologiques ne sont pas modifiés.

Plusieurs traitements ont été proposés. Il faut d'abord supprimer la médication qui aurait pu provoquer la réaction. Les réactions importantes sont justiciables du tartre stibié. L'administration de médicaments antiallergiques, désensibilisants (phénergan, observation IX, autohémothérapie, observation III) est aussi à conseiller (Sezary).

En conclusion de ce chapitre sur le traitement de la lèpre, il suffit de rappeler que, dans les résolutions finales votées au Congrès de la Lèpre à La Havane, en avril 1948, il est précisé que « les sulfones sont actuellement les médicaments de choix dans le traitement de la maladie de Hansen. »

Épidemiologie de la Lèpre

Il nous a paru intéressant, avant de terminer cette étude, d'aborder la question de l'épidémiologie de la lèpre. D'autant plus que nous sommes appelés à avoir chaque jour, avec le reste du monde, des relations toujours plus rapides et plus nombreuses. Cela nous amènera à parler de la défense du territoire contre cette maladie, c'est-à-dire de la prophylaxie.

I. - RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE GENERAL

On ne connaît pas exactement le nombre des lépreux dans le monde, puisqu'on estime qu'il est compris entre 5 millions et 10 millions. Il y a des pays, comme la Chine, dont la population se compte par centaines de millions, mais dont personne ne connaît, même de loin, le nombre des lépreux. Il existe actuellement deux centres d'action de la lèpre : en Asie et en Amérique.

Les pays de l'Union Française nous intéressent plus particulièrement, ce sont les pourvoyeurs de la maladie de Hansen dans la métropole. On peut dire qu'aucune contrée de notre empire colonial n'est exemptée de lèpre. On la rencontre dans toute l'Afrique du Nord (1.000 cas environ). D'après une statistique, il y aurait approximativement : Afrique Occidentale Française, 15.000 cas; Afrique Equatoriale, 2.400 cas; Cameroun, 2.400 cas.

Janselme estimait à 25.000 le nombre des lépreux existant en Indochine Française.

A Madagascar, il y a onze léproseries qui abritent plus de 3.000 lépreux, ce qui ne veut pas dire que ce chiffre représente la totalité des hanséniens de l'île.

Enfin, toutes nos colonies du Pacifique sont atteintes par la maladie (4.000 cas environ).

En Europe, de nombreux pays n'en connaissent plus, elle existe cependant, mais pas dans les proportions des autres continents. Le Sud-Est de l'Europe offre, au point de vue de la fréquence de la lèpre, une assez grande analogie avec les contrées voisines de l'Asie.

En Italie on connaît des foyers en Sardaigne, Sicile, Piémont (500 cas).

En Russie on connaît plusieurs centres de lépreux, notamment dans le Caucase, en Oural.

L'endémie lépreuse en Norvège a marqué, vers la fin du dernier siècle, une reviviscence inquiétante (3.000 lépreux). Des mesures appropriées de prophylaxie, sans dureté excessive d'ailleurs, ont ramené ce chiffre à 70 dans ces dernières années.

Enfin en Espagne, la maladie est assez répandue (1.500 cas). Les trois foyers principaux se trouvent en Andalousie, en Galice et Province du Levant.

Après l'examen rapide que nous venons de faire de la situation de la lèpre dans le monde et plus particulièrement dans nos colonies, essayons maintenant de voir quelle a été la source d'infection des malades de nos observations.

Parmi les neuf maladies de HANSEN que nous avons relatées :

— six sont d'importation coloniale;

— trois sont de contamination européenne.

Les malades des observations IV, V et VIII sont originaires d'Afrique, où ils ont contracté leur maladie.

Celui de l'observation VII est Indochinois et a commencé à être traité avant son arrivée en France.

Les malades des observations I et IX sont Européens, mais ont vécu aux colonies (Afrique, Madagascar, Indochine).

Les sujets des observations III, VI et II sont Européens et n'ont jamais quitté le continent, on peut les considérer comme ayant des lèpres autochtones. Les malades des observations III et VI sont ressortissants espagnols de la région de Cordoue (Andalousie). Enfin nous avons parmi nos observations le cas de cette Française (Observation II) dont la source d'infection est sans doute à Bordeaux.

II. - POUVOIR CONTAGIEUX DE LA LEPRE EN FRANCE

Cela nous amène à dire le danger que constitue pour notre pays cet apport incessant de lèpre exotique, car, chez nous, la maladie de HANSEN est contagieuse. Longtemps on a pensé que c'était une maladie purement coloniale et qu'en France elle perdait son pouvoir de contagiosité.

Or, nous avons vu que la lèpre sévissait à toutes latitudes et chez toutes les races du monde.

L'observation II est à ce point de vue tout à fait démonstrative. Cette femme, dont le métier a été celui de femme de chambre, n'a jamais quitté son pays et a vécu d'hôtels en hôtels. Elle nous a affirmé n'avoir eu que des relations d'ordre professionnel avec ses clients qui étaient, à Bordeaux, surtout des coloniaux ou des personnes débarquant de bateaux.

Sans doute ne faut-il pas exagérer ce pouvoir de transmission qui, il faut le reconnaître, est loin d'être aussi grand en France que dans les pays chauds et n'a rien de comparable avec la contagion de diverses maladies telles que la syphilis et la tuberculose. Cependant, si ces cas de lèpre contractés ainsi dans notre pays sont restés isolés, rien ne permet d'écarter la possibilité de la création de nouveaux foyers.

D'autre part, il n'est pas nécessaire qu'il y ait des contacts de longue durée pour réaliser la transmission du bacille de HANSEN.

CHAUSSINAND a effectué une vaste enquête chez 1.220 lépreux, sur les sources probables de contamination. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

« La cohabitation avec un lépreux favorise sans aucun doute la contamination mais elle est loin d'être indispensable à la transmission du germe.

« Le terme, « maladie familiale », appliqué à la lèpre paraît impropre puisque, dans 44 % des cas ayant reconnu un contact lépreux, la contamination aurait eu, vraisemblablement, une origine extra-familiale.

« Il semble que des rapports intermittents, même de courte durée, puissent être suffisants pour provoquer une contamination. Sur 1.200 malades interrogés, 993 ont prétendu n'avoir jamais été en contact avec un lépreux. »

A l'appui de cette statistique, nous n'avons vu qu'un seul (Observation VII) parmi les neuf malades de nos observations, se souvient avoir eu dans son enfance des contacts avec un hansénien.

Ainsi la contagiosité et, par là, la prophylaxie de la lèpre en France est un problème dont nous devrons nous soucier.

III. - PROPHYLAXIE

Envisageons la question des mesures de prophylaxie qu'exigerait la lèpre, en nous tenant surtout aux conditions de vie et aux mœurs de nos pays.

De nos jours, vu le nombre restreint de lépreux vivant en France et l'esprit de philantropie qui nous anime, et étant donné la légère recrudescence de la maladie que nous constatons par suite de la fréquence des relations internationales, nous devons mettre en pratique des

moyens de prophylaxie permettant d'entraver le progrès de la lèpre sur notre sol.

Déjà, en 1923, Janselme préconisa devant une Commission de l'Académie de Médecine, une série de mesures d'hygiène individuelle sociale, après avoir découvert un double cas de lèpre : un ancien colonial et son fils, celui-ci contaminé à Paris même par son père. Il demanda donc : la déclaration obligatoire, l'isolement, mais peu rigoureux, contrôle médical, interdiction d'exercer certaines professions, non admission des enfants lépreux dans les établissements scolaires.

Mais le vœu de la Commission de l'Académie ne reçut aucune sanction du législateur. En 1929, le Ministre de l'Hygiène a voulu solutionner définitivement la prophylaxie de la lèpre en France, et, par décret du 12 juillet 1929, la lèpre figure au numéro 17 des maladies à déclaration obligatoire... C'est là la seule mesure de prophylaxie contre la maladie de Hansen qu'il y ait dans notre pays. Les lépreux peuvent donc refuser de se faire soigner, séjourner en France, se mêler à la vie publique, sans être l'objet d'une surveillance effective.

Actuellement, cette différenciation dûment justifiée des formes cliniques et leur rôle quant à la dissémination bacillaire et la conséquente contagiosité dans l'entourage, commande une nouvelle politique sanitaire.

1. Seules les formes lépromateuses, avec des foyers ouverts bacillaires, nécessiteraient l'isolement dans des léproseries transformées en hôpital (comme celle de Valbonne, ou à l'Institut de Malte), pendant le temps nécessaire à la stérilisation des lésions.

2. Le type tuberculoïde ne doit plus être interné. Il doit être voué aux soins de dispensaire, au même titre que la tuberculose et la syphilis.

3. Dans le type indéterminé ou inflammatoire, l'internement ne devrait se limiter qu'aux cas de bacilloscopie

positive. Tous les cas de bacilloscopie négative étant passibles des soins de dispensaire que nous préconisions pour les hanséniens du type T.

Mais quel que soit le cas de traitement dans les dispensaires, notre surveillance aura besoin d'être guidée par un test biologique qui est la lépromino-réaction de Mitsuda. On pourrait instituer deux règles pour le type T et indéterminé :

— Tout lépreux Mitsuda négatif : examen obligatoire de trois mois en trois mois;

— Tout lépreux Mitsuda positif : examen obligatoire de six mois en six mois.

D'autre part, un autre problème devrait être envisagé, celui de la défense du territoire contre la lèpre d'importation.

L'importation de la maladie de Hansen des possessions françaises d'outre-mer est, à l'heure actuelle, considérable. Déjà, avant la guerre, l'intensification de nos relations avec les colonies et les pays tropicaux amenait en France des lépreux relativement nombreux. Une telle notion ne doit pas nous échapper puisque, du fait des événements mondiaux (guerre de Corée et d'Indochine, par exemple) les mouvements de population entre la métropole et les territoires d'outre-mer ne vont qu'en s'accentuant. Il est donc nécessaire de prévoir, dans un but prophylactique, le renforcement de tous les organismes de contrôle permettant le dépistage de la maladie de Hansen. Un contrôle médical devrait être assuré à l'arrivée des coloniaux en France, en particulier de ceux qui viennent faire leurs études dans nos Lycées et nos Facultés, c'est-à-dire de ceux qui seront destinés à vivre en collectivité.

Il sera plus aisé de prévenir la menace de nouveaux foyers endémiques que de les supprimer une fois installés.

Conclusions

1. La lèpre est classiquement rare dans nos régions, nous avons eu cependant l'occasion d'en observer simultanément neuf cas à Bordeaux et à Agen. Trois sont de contamination autochtone : deux Espagnoles et une Française.

2. Nous basant sur les notions cliniques, biologiques, bactériologiques et histologiques modernes (Conférence de La Havane), nous pouvons classer ces observations en :

— 3 lèpres type lépromateux;

— 5 lèpres type tuberculoïde;

— 1 lèpre type indifférencié.

3. Ces observations soulèvent quelques problèmes de diagnostic délicat, réticulopathie, tuberculose, syphilis, qui ont été la cause d'erreurs au départ et de discussions au cours de l'évolution de la maladie.

4. Parmi les traitements utilisés, les sulfones s'avèrent être les médicaments de choix malgré quelques phénomènes d'intolérance observés chez nos malades (hématurie, iritis, cyanose, manifestations sanguines) qui nécessitent une stricte surveillance.

5. L'étude de l'épidémiologie de ces quelques cas de lèpre montre la notion de contagiosité possible métropolitaine, et implique des mesures de prophylaxie basées essentiellement sur le type clinique de la maladie.

SERMENT

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaires ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
G. PORTMANN.

Vu, bon à imprimer :
Le Président du Jury,
M. JOULIA.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 28 mai 1951.
Le Recteur,
E. DELAGE.

Bibliographie

BABLET (J.). — Acquisitions récentes dans le domaine de la lèpre (*Bio. Méd.*, 1948, t. XXXVII, p. 49-100).

BASSET (A.), SCHNEIDER (J.) et BALLE. — Essai de traitement par le 3.668 R.P. au Pavillon de Malte de l'Hôpital Saint-Louis (*Bull. Soc. Franç. de Dermat.*, 1949, t. LVI, p. 188 à 194).

BASSET (A.) et SCHNEIDER (J.). — Altérations osseuses des membres apparues au cours du traitement de la lèpre par la diamino-diphényle-sulfone (*Bull. Soc. Franç. de Dermat.*, 1950, t. LVII, p. 299-302).

BEAUDIMENT (R.), LAVIRON (P.) et ARETAS (R.). — Considérations sur la lèpre, son traitement, sa prophylaxie dans les colonies françaises (*Médecine Tropicale*, 1946, t. I, p. 1 à 51).

BJARNHJEDINSSON (S.). — La lèpre (*Traité de dermatologie*, t. I, p. 157 à 188).

BRYGOO (E.). — Essai de traitement de la lèpre par la diasone (*Méd. Trop.*, 1949, t. IV, p. 597 à 604).

BURNET. — La lutte contre la lèpre (*Mars. Méd.*, 1931, p. 254).

CAILLAU (F.). — A propos de l'histogénèse du mycosis fongoïde (*Ann. de Mermat. et Syph.*, 1938, n° 10, p. 857).

CASILE (M.). — L'organisation générale du service national de la lèpre au Brésil (*Méd. Trop.*, 1949, t. IV, p. 536 à 560).

CHAUSSINAND (R.). — La réaction de Mitsuda, indice de l'immunité antilépreuse (*Acta Tropica*, 1948, t. V, p. 160-173).

CHAUSSINAND (R.). — Contribution à l'étude de la contamination lépreuse (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1948, v. 41, n° 1-2, p. 17-20).

CHAUSSINAND (R.). — Tuberculose et lèpre, maladies antagonistes (*Intern. Journ. Leprosy*, 1948, t. XVIII, p. 431-438).

COTTINI (J.-B.). — Aspects hématologiques et histopathologiques de trois cas de mycosis fongoïde (*Ann. Derm. et Syph.*, 1937, 7me série, p. 15 à 44).

DECOURT (P.). — Origine de quelques cas de lèpre observés à Paris (Thèse Paris, 1932, n° 441).

FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Réaction de Mitsuda et de Von Pirquet (*Revista Brasiliera de Leprologia*, 1950, vol. 18, n° 4, p. 181 à 185).

FAGET (G.-H.) et ERICKSON (H.-T.). — Emploi de la streptomycine dans le traitement de la lèpre (*Int. Jour. Lepros.*, 1947, t. XV, p. 146-153).

FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Thérapeutique de la lèpre par les voies buccales, intraveineuses et intramusculaires (*Presse Médicale*, 1950, 58, n° 62, p. 1.094 et 1.095).

FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Conduite du traitement à l'aide des sulfones françaises (*Méd. Trop.*, 1950, t. V, p. 852 à 857).

FLOCH (H.) et RIST (N.). — Action thérapeutique antilépreuse des sulfones mères et des sulfones complexes (*Revista Brasiliera de Leprologia*, 1950, vol. 18, n° 3, p. 111 à 116).

FROILANO DE MELLO (I.). — Nouvelles directives pour une campagne antilépreuse (*Pres. Méd.*, 1950, t. LVIII, n° 4, p. 46-47).

GATE (J.) et ROUSSET (J.). — Traitement de la lèpre par le 3.668 R.P. (*Bull. Soc. Fr. de Derm.*, 1949, t. LVI, p. 397-398).

GALAND (M.). — Contribution à l'étude de l'endémicité et de la prophylaxie de la maladie de Hansen (Thèse Paris, 1939, n° 572).

GAUTIER (M.-J.). — Le problème de la lèpre en France (Thèse Bordeaux, n° 117).

GOUGERONT. — *La lèpre. Nouvelle pratique dermatologique.*

HUFNAGEL (L.). — A propos d'un lépreux de l'Hôpital Saint-Jacques à Agen (*Revue Médicale de l'Agenais*, 1950, n° 4, p. 135-150, et *Bul. Soc. Franç. de Derm.*, 1950, t. LVII, p. 431-434).

JANSELME (Ed.). — La lèpre (*Ency. Méd. Chir., Mal. infec.*, t. II, p. 8.071 à 8.076).

KEFFER (Luiza). — *Indice Bibliografico da Lepra* (1500-1945, 1948, vol. III).

LAVIRON (P.), LAURET (L.) et SCHNEIDER (J.). — Résultats d'un an de traitement de la lèpre à l'Institut Marchoux de Bamako par un sulfone (3.668 R.P.) (*Bull. de la Soc. Franç. de Derm.*, 1949, t. LVI, p. 181 à 186).

LAVIRON (P.) et LAURET (L.). — Action du cimédone ou 3.668 R.P. (*Bull. Soc. Franç. Derm.*, 1949, t. LVI, n° 5, p. 466-470).

MOORE (J.-E.). — Les épreuves sérologiques biologiques de la syphilis faussement positives (*Bull. Soc. Franç. Dermat.*, 1949, t. LVI, n° 3, p. 273-275).

TSANCK et BASSET (A.). — Action de la streptomycine dans le traitement de la lèpre (*Bull. Soc. Derm.*, 1950, t. LVII, p. 207-209).

TZANCK (A.) et BASSET (A.). — Considérations sur les traitements actuels de la lèpre (*Bull. Soc. de Derm.*, 1949, n° 2, p. 186-188).